

FORTSCHRITTE AUF DEM GEBIETE DER RÖNTGENSTRAHLEN

BEGRÜNDET VON HEINRICH ALBERS-SCHÖNBERG

HERAUSGEGEBEN VON PROFESSOR RUDOLF GRASHEY-KÖLN

GEORG THIEME · VERLAG · LEIPZIG

BAND 47 MAI 1933 HEFT 5

Die „Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen" erscheinen monatlich einmal im Verlag Georg Thieme in Leipzig, Antonstraße 15, in Bänden zu je 6 Heften. Preis dieses Heftes im Abonnement RM 15.—, einzeln RM 19.—. / Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig. / Die „Fortschritte" werden den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; sie muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Quartals beim Verlag eingehen.

Inhalt:

(Fortsetzung auf S. 3 des Umschlags)

Diesem Heft liegt ein Prospekt des Verlages Georg Thieme, Leipzig, bei, über „Neuerscheinungen" sowie eine Buchkarte „Domarus, Einführung in die Hämatologie".

Aus der II. Medizinischen Universitätsklinik in Wien (Vorstand: Prof. N. Jagić)

Lungentrübung bei Purpura

Ein Beitrag zur Differentialdiagnose des getüpfelten und marmorierten Lungenbildes

Von **R. Pape**

Mit 3 Abbildungen

In der Röntgenliteratur wird eine Reihe von Erkrankungen aufgezählt, die zu disseminierten kleinen Schattenbildungen in den Lungen führen und vielfach Bilder ergeben, die voneinander schwer oder überhaupt nicht zu unterscheiden sind. Zusammenstellungen derartiger Prozesse und die Richtlinien ihrer Differentialdiagnose finden wir in den Werken von Assmann und Lenk. Hier sei zunächst ein Fall mitgeteilt, der sich dem Kreis dieser Erkrankungen anschließt und die Differentialdiagnose erweitert.

1. Fall. J. W. Die 21jähr. Patientin, bei welcher seit 6 Wochen eine Gravidität bestand, nahm einen Absud von Safranblättern und 4 Chininpulver. Tags darauf fühlte sie sich unwohl, hatte leichte Temperatursteigerung und hustete Blut in einer Menge aus, die den Boden einer Schale fingerhoch bedeckte. Am 4. Tag traten blaurote Blasen an der Unterlippe auf, einen Tag später war der Körper mit roten Flecken bis zu Erbsgröße bedeckt und gleichzeitig entstanden auch Blasen an der Zungen- und Wangenschleimhaut. Sie suchte wegen dieser Beschwerden die II. Dermatologische Universitätsklinik (Vorstand: Prof. Kerl) auf, von wo sie zur internen Untersuchung an unsere Klinik gewiesen wurde. Mit Rücksicht auf die angebliche Hämoptöe wurde eine Röntgenuntersuchung veranlaßt.

Status: Am Tage der Röntgenuntersuchung fanden sich verstreut über die Haut des Stammes und der Extremitäten zahlreiche stecknadelkopf- und bis über erbsgroße, scharf begrenzte Flecke von braunroter Farbe, die bei Fingerdruck bestehen blieben. Eine größere violette Verfärbung bestand unter dem linken Augenlid. Auf der Lippen-, Zungen- und Wangenschleimhaut zeigten sich erbsen- bis bohnengroße blaurote Blasen. Die Temperatur war subfebril. Wassermann negativ. Die Milz perkutorisch leicht vergrößert, aber nicht palpabel. Aus dem Blutbefund, über den ausführlich Fasal und Wachner berichten, sei erwähnt: Leichte Vermehrung der Leukozyten auf 10000, beträchtliche Verminderung der Thrombozyten auf 45000, Verlängerung der Blutungszeit auf mehr als eine halbe Stunde. Gerinnungszeit normal, Endothelsymptom von Rumpel-Leede schwach positiv. Der übrige Status bot nichts Auffälliges. Die interne Diagnose lautete: Thrombopenische Purpura.

Röntgenbefund vom 10. 11 (Abb. 1): Zwerchfell normal beweglich. Herzgefäßschatten ohne Besonderheit. Lunge: rechts im Mittelfeld ein erbsgroßer Kalkherd, zwei kleinere Kalkknoten im Gebiet des rechten Hilus. Bei der Durchleuchtung fällt eine allgemeine zarte Fleckung der Lungenfelder auf. Der Film läßt eine vermehrte Zeichnung aus leicht unregelmäßigen, wenig schattendichten, aber ziemlich breiten Streifen, die sich teilweise netzförmig anordnen, erkennen. Mehrfach stellen sich auch, vor allem in den peripheren Abschnitten, etwa stecknadelkopf- bis erbsgroße zarte, unregelmäßige Fleckchen dar.

Die Röntgenuntersuchung ergab also neben einem verkalkten Primärkomplex eine zarte, über beide Lungen gleichmäßig ausgebreitete Fleckung und Streifenbildung. Die Natur dieser Schatten war zunächst nicht genau bestimmbar.

Sechs Tage nach der ersten Untersuchung wurde der Röntgenbefund wieder überprüft. Zu dieser Zeit waren das Exanthem und die Schleimhautblasen bereits vollständig geschwunden, der hämatologische Befund normal und die Patientin bei Wohlbefinden. Auch die Röntgenuntersuchung der Lungen ergab nun, von dem verkalkten Primärkomplex abgesehen, völlig normale Helligkeit.

Die Differentialdiagnose des Lungenprozesses gestaltete sich infolge des negativen Ausfalles der zweiten Untersuchung sehr einfach.

Chronische, schwerwiegende Erkrankungsformen kamen nicht in Betracht. Es war nur die Möglichkeit einer akuten Bronchiolitis oder kleiner disseminierter Herdpneumonien zu erwägen.

Auf Grund der Röntgenuntersuchung allein konnten diese Erkrankungen tatsächlich nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Denn sowohl das geschilderte Lungenbild wie die rasche Rückbildung ließe sich damit in Einklang bringen. Dagegen spricht aber eindeutig der sonstige Befund. Es fanden sich keine Infiltrationszeichen und keine nennenswerte Bronchitis über den Lungen.

Von der einmaligen Hämoptöe abgesehen bestand weder Husten, noch Sputum und keine Dyspnöe. Das Allgemeinbefinden war gut. Vor allem aber spricht die Gleichzeitigkeit des Auftretens der Hämoptöe und der Haut- und Schleimhautblutungen mit den pathologischen Veränderungen im Lungenbild und andererseits das gleichzeitige Verschwinden der Lungenveränderungen und des Exanthems dafür, daß es auch in den Lungen, und zwar frühzeitig, zu disseminierten Hämorrhagien gekommen war. Differentialdiagnostisch wäre höchstens noch zu überlegen, ob

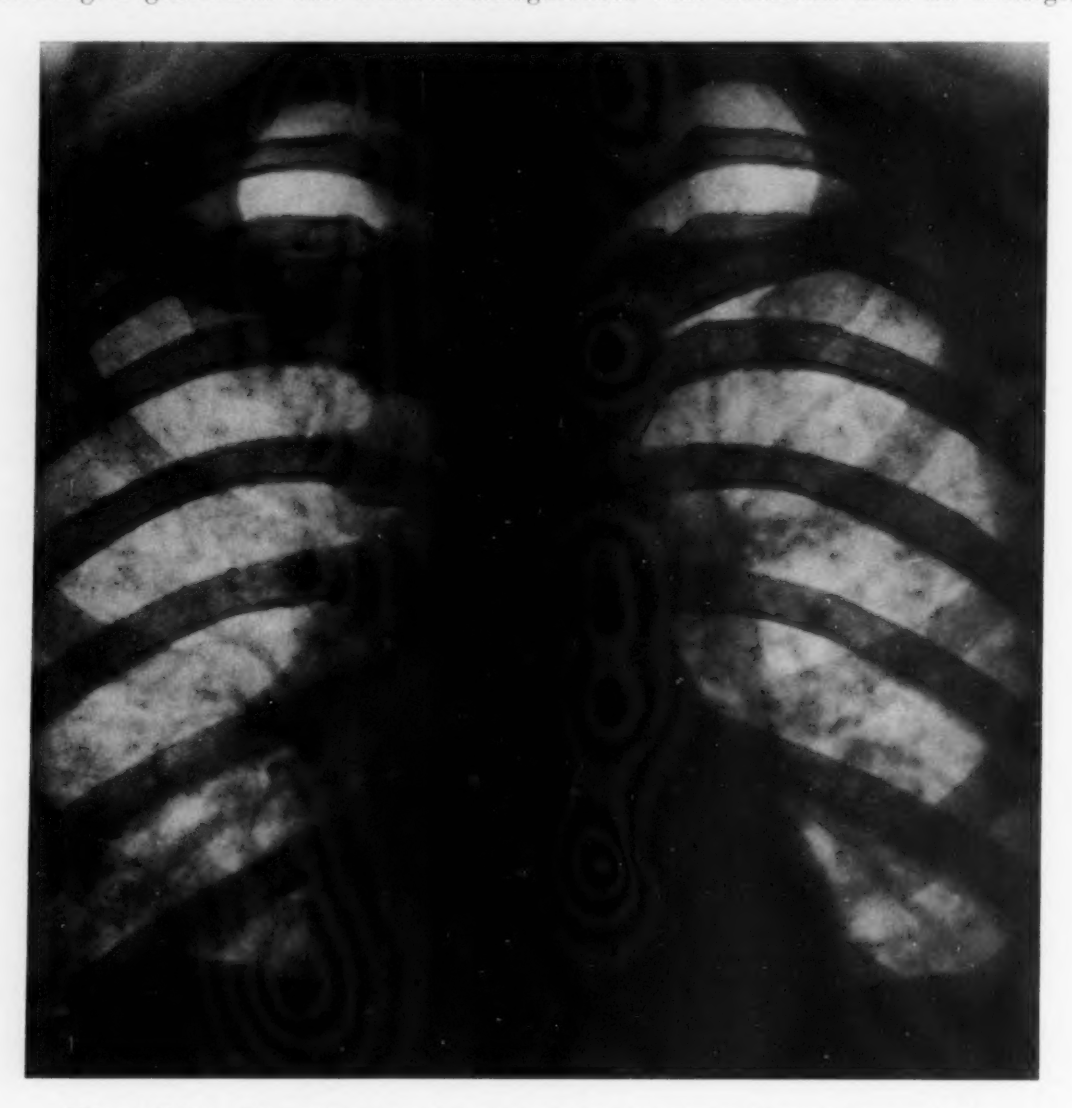


Abb. 1. Fall 1. Zarte disseminierte Lungentrübung bei akuter Purpura haemorrhagica.

nicht etwa die dargestellten Lungenherde durch Aspiration nach der Hämoptöe und nicht autochthon entstanden sein könnten. Dagegen ist aber anzuführen, daß kein ulzeröser Lungenprozeß besteht, der als etwaige Ursache der Hämoptöe in Betracht zu ziehen wäre. Man müßte also zur Erklärung ein Platzen von Blutblasen etwa in der Schleimhaut des Schlundes oder der Trachea annehmen. Es erscheint aber ganz unwahrscheinlich, daß aus einer derartigen Blutungsquelle die immerhin nicht ganz unbeträchtliche Menge Blutes ausgehustet und andererseits noch so viel Blut aspiriert worden sein sollte, daß das Bild der disseminierten Lungentrübung entstehen konnte. Auch spricht die gleichmäßige Verteilung der Herde gegen die bronchogene Aspiration. Wir

kommen damit zu dem Schluß, daß wir wohl mit größter Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf multiple kleine pulmonale Blutungsherde bei einer akut einsetzenden hämorrhagischen Diathese vom Typus der thrombopenischen Purpura stellen können. Soweit diese Blutungen in die Alveolen selbst erfolgten, dürften sie die kleinen Flecke hervorgerufen haben, während interstitielle Hämorrhagien und wohl auch resorptive Vorgänge als die Grundlage der vermehrten Streifenzeichnung anzusehen sind. Ein Teil des Blutes aber wurde bereits bei der Hämoptöe expektoriert[1]).

In der Literatur findet sich meines Wissens kein Hinweis auf diese Form disseminierter Lungentrübung. Die Röntgenuntersuchung dürfte in Hinkunft in schweren Fällen von Morbus Werlhoff, wenngleich ihr keine vitale Bedeutung zukommt, aus allgemeinem wissenschaftlichen Interesse zu empfehlen sein.

Wir sehen, daß in diesem Falle, wie auch sonst bei derartigen Bildern, die allgemeinen Symptome und der Verlauf die besten Hilfsmittel der Differentialdiagnose sind. Es soll aber auf den Versuch einer rein bildmäßigen Auflösung eingegangen werden, wie sie sich z. B. zu gestalten hätte, wenn nur der erste Röntgenbefund bekannt wäre, weil sich aus dem Formenkreis der disseminierten kleinfleckigen Lungenverschattungen doch gewisse, bildmäßig näher verwandte Gruppen zusammenfassen lassen und diese Betrachtungen weniger im speziell vorliegenden Fall, als im allgemeinen von Nutzen sein dürften.

Die Differentialdiagnose solcher Befunde gruppiert sich um das klassische Bild der vollentwickelten Miliartuberkulose mit außerordentlich zahlreichen, gleichmäßig verstreuten, kleinen, runden Flecken. Demgegenüber waren hier die Herde weniger zahlreich, verhältnismäßig groß und zart und die disseminierten Trübungen zum nicht geringen Teil durch eine Zunahme der Streifenschatten hervorgerufen. Es lassen sich daher bildmäßig jene Prozesse ausschließen, bei denen gut begrenzte Herdchen gegenüber den Streifen stark überwiegen.

Zu diesem reinen Typus der kleinfleckigen Tüpfelung sind außer der Miliartuberkulose wohl auch andere hämatogen disseminierte Herdbildungen, wie die hämatogene Tumorose (Lenk) und kleinste Abszeßchen zu zählen, ferner nach Assmann die Bronchiolitis obliterans, vielleicht auch die Periarteriitis nodosa. Hier möchte ich auch die außerordentlich seltene harte Tüpfelung erwähnen, die infolge disseminierter tuberöser Knochenbildung bei der chronischen Stauungslunge zur Beobachtung kommt (Salinger) und mit verkalkten Miliartuberkeln verwechselt werden kann.

Eine weitere große Gruppe von Erkrankungen entspricht aber nicht diesem reinen Typus der kleinen Tüpfelung, sondern läßt wie der vorliegende Fall neben den häufig weniger zahlreichen Flecken das Streifengerüst der Lunge, zum Teil auch netzförmig angeordnete Schatten deutlicher hervortreten. Dieser Gruppe gehören neben dem geschilderten Fall von Purpura die meisten Fälle von disseminierten kleinen Herdpneumonien, die Pneumonokoniosen, Fälle von Miliarlupoid (wie uns eine eigene Beobachtung, veröffentlicht von Bergel und Scharff, lehrte), die chronische Stauungslunge und wohl verschiedene der seltenen Erkrankungen zu, die bei der Besprechung des getüpfelten Lungenbildes genannt werden (siehe später).

Die Bronchiolitis soll eine der Miliartuberkulose ganz analoge Tüpfelung ergeben. Saul, der die Veränderungen der Lunge bei den verschiedenen Bronchitisformen studierte, beschreibt bei der Erkrankung großer Bronchien mit Sekretverschluß Strangschatten; die Affektion mittlerer Bronchien soll keine klaren Bilder, die Verstopfung der Bronchiolen eine Tüpfelung bedingen. Assmann allerdings erwähnt, daß bei der akuten Bronchiolitis die disseminierte Fleckzeichnung meist etwas gröber und weniger gleichmäßig verteilt ist als bei der Miliartuberkulose. Zur weiteren Förderung der Differentialdiagnose möchte ich hier auf einen Fall von Bronchiolitis hinweisen, der vor Jahren an unserer Klinik zur Beobachtung kam. Obwohl damals mit Rücksicht auf das Röntgenbild die Diagnose Miliartuberkulose ausgesprochen worden war, sind bei genauer

[1]) Bezüglich der Rolle, die das Chinin bei dem Zustandekommen dieses Krankheitsbildes gespielt hat, sei auf die Diskussionsbemerkung von Klima und auf die erwähnte Veröffentlichung von Fasal und Wachner verwiesen.

Betrachtung doch wesentliche Unterschiede gegenüber einem typischen Bild von Miliartuberkulose zu erkennen.

2. Fall. K. K. Der 20jähr. Patient erkrankte 5 Wochen vor der Spitalsaufnahme mit Husten und Auswurf von rosig gefärbtem Sputum. Kochsche Bazillen waren auch bei Antiforminanreicherung nicht nachweisbar. Die Diazoreaktion war negativ. Später gesellte sich Nachtschweiß, Kurzatmigkeit und Temperatursteigerung, anfangs bis 38°, in den letzten Tagen bis 40° dazu. Die Dyspnöe und Zyanose verstärkte sich. Über den Lungen waren außer leichtem Tympanismus und vereinzelten basalen Rasselgeräuschen normale Verhältnisse. Der Patient kam nach kurzem Spitalsaufenthalt schließlich ad exitum.

Im Röntgenbild (Abb. 2) fand sich eine disseminierte zarte, inhomogene Trübung der Lungenfelder vor allem rechts, die als kleintüpfelig charakterisiert wurde und in Berücksichtigung des klinischen Befundes zur Annahme einer Miliartuberkulose führte.

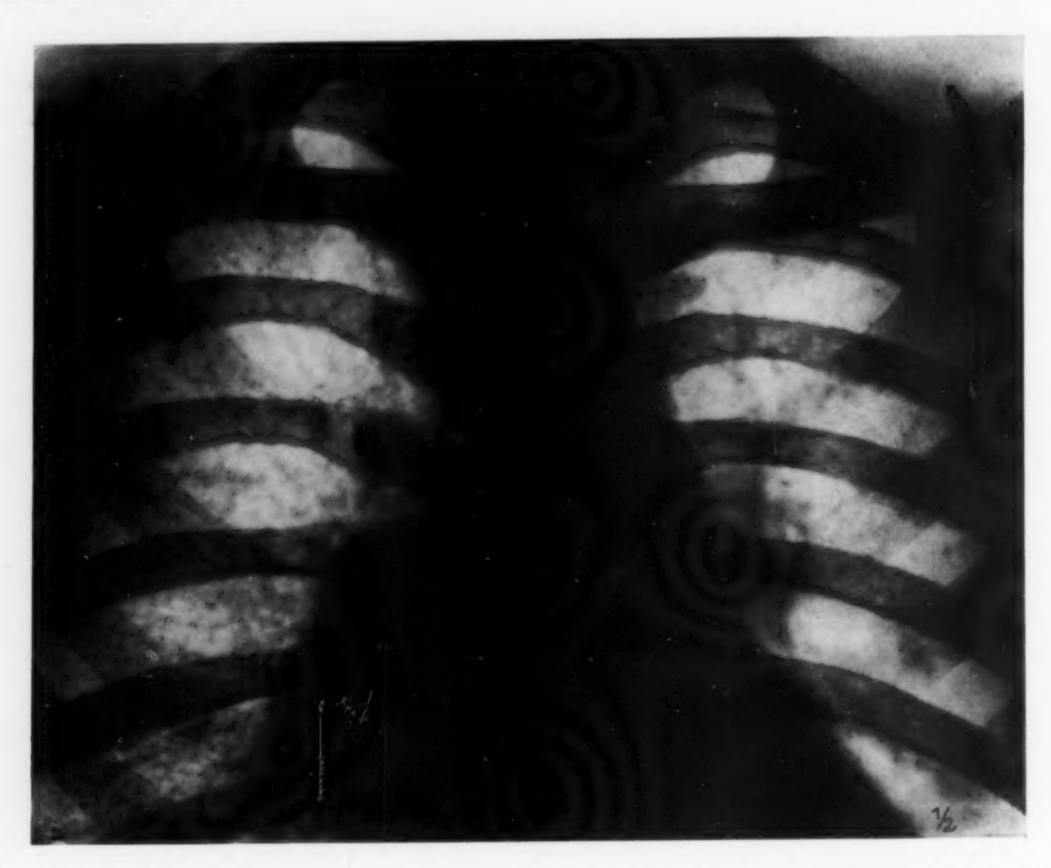


Abb. 2. Fall 2. Zarte fleckige und vorwiegend streifige Trübung bei chronisch-eitriger Bronchiolitis.

Die Autopsie ergab eine eitrig-fibrinöse Bronchitis und Bronchiolitis mit Peribronchitis und zahlreichen frischen Hämorrhagien in den Lungenalveolen und subpleural; kulturell hämolisierende Streptokokken neben Staphylococcus aureus.

Bei aufmerksamer Betrachtung zeigt aber der Film kaum deutliche Knötchen, sondern die disseminierte Trübung wird vorwiegend durch zarte, unregelmäßige Streifchen hervorgerufen, was mir auch nach der Art des Prozesses durchaus verständlich ist und zweifelsohne differentialdiagnostisch gegen eine Miliartuberkulose spricht. Denn auch die Frühfälle von Miliartuberkulose, die noch keine deutliche Knötchenbildung zeigen, charakterisieren sich durch andere Bilder, worauf wir noch zurückkommen.

Stellt so das Röntgenbild dieser Gruppe von Fällen eine Mischform aus Fleck- und Streifenschatten dar, dann sind schließlich als letzte Gruppe jene Prozesse zusammenzufassen, bei denen diffus ausgebreitete, netzförmig angeordnete Schatten das Bild beherrschen. Die Berechtigung,

auch diese Fälle der Besprechung des getüpfelten Lungenbildes anzuschließen, ergibt sich aus verschiedenen Gründen. Es handelt sich auch hier um disseminierte Verschattungen. Bei oberflächlicher Betrachtung erwecken sie oft den Eindruck einer Tüpfelung. Diese Netzstrukturen können ferner auch bei kleinknotigen Veränderungen entstehen, wenn gleichzeitig komplizierende Prozesse vorliegen, die die Knötchenbildung verdecken. Als solche sind vor allem hohe Grade von substantiellem Emphysem und die Stauung im kleinen Kreislauf zu nennen, insbesondere die Kombination dieser Prozesse, wie ein einschlägiger Fall zeigen wird. Beim Emphysem kommt diese Struktur bekanntlich dadurch zustande, daß einerseits wegen des Parenchymschwundes das netzförmige Stützgewebe der Lunge stärker hervortritt, andererseits an den Stellen vermehrter Lichtdurchlässigkeit kleine Infiltrate geradezu überstrahlt („weggeleuchtet") werden. Bei der Lungenstauung wiederum sind infolge ödematöser Durchtränkung des ganzen Gewebes die zarten Einzelheiten verschleiert und nimmt das Interstitium und damit die Streifenbildung zu. Allerdings entsteht bei einem Ödem der Lunge durch unregelmäßige Verteilung der Gewebsflüssigkeit oft auch das Umgekehrte, nämlich eine fleckige Verschattung, wie Zdansky bei der Stauungslunge näher beschrieb. Aber auch ohne das Bestehen solcher Komplikationen charakterisieren sich manche Erkrankungen aus der Reihe jener Prozesse, die gewöhnlich in die Differentialdiagnose des getüpfelten Lungenbildes eingezogen werden, durch das Vorherrschen von Netz- und Streifenschatten. So weisen Assmann und Lenk auf die Abgrenzung der Lymphangitis tumorosa auf Grund der Netzschatten gegenüber der Tüpfelung bei der hämatogenen Tumorose hin. Hier möchte ich auch jene Frühfälle von Miliartuberkulose anführen, bei denen schon eine deutlich pathologische Struktur infolge der Vermehrung des Interstitiums durch die eingelagerten Herdchen vorliegt, bevor noch die Knötchen als Flecke erkennbar sind. Es entsteht dann eine eigenartige, außerordentlich engmaschige, über die ganze Lunge ziemlich gleichmäßig ausgebreitete, ungemein zarte Netzzeichnung, die in ihrer Gesamtheit der Lunge ein leicht gekörntes Aussehen verleiht.

Wir sahen ein solches Bild bei einer Miliartuberkulose, die wir wiederholt kontrollierten, 4 bis 5 Wochen nach Beginn eines hochfieberhaften Zustandes, der wahrscheinlich gleichzeitig mit der miliaren Aussaat eingesetzt hatte. 4 bis 5 Wochen später war die Knötchenbildung einwandfrei sichtbar. Auf die Darstellung des Bildes glaube ich verzichten zu sollen, da derartige Beobachtungen nicht selten sein dürften und die zarten Strukturen in der Reproduktion nicht zur Geltung kommen.

Es kann also auch eine dichte miliare Aussaat Bilder von netzförmigen Verschattungen verursachen. Doch auch in dieser Form ist die Miliartuberkulose von anderen Erkrankungen durch das erwähnte außerordentlich zarte und enge Netzwerk zu unterscheiden. Bei dem gleichfalls sehr dichten interstitiellen Schattennetz der Lymphangitis carcinomatosa sind demgegenüber die einzelnen Streifen breiter und die Maschen gröber. In allen derartigen Fällen wird im Gegensatz zur „Tüpfelung" das Strukturbild der diffus ausgebreiteten Netzschatten vielleicht am einfachsten als „Marmorierung" bezeichnet.

Bei grobbalkiger Marmorierung ist besonders an eine Erkrankung zu denken, die in der Reihe der kleinfleckigen Tüpfelung zwar erwähnt wird, aber keine wesentliche Rolle spielt, nämlich die ausgebreitete Bronchieektasiebildung. Hierzu sei das folgende Beispiel angeführt.

3. Fall. J. K. Der 23jähr. Patient litt wiederholt an Gelenkrheumatismus. Seit längerem bestand Atemnot, Husten, Auswurf und Schmerzen in der Herzgegend. Klinisch fanden sich die Zeichen der Aorteninsuffizienz, des Emphysems und ausgedehnter infiltrativer Veränderungen in beiden Lungen. Das Röntgenbild zeigte eine eigenartig grobe Struktur der ganzen rechten und in geringerem Grade auch der linken Lunge, der Originalfilm ließ außerdem spärliche herdförmige Verdichtungen in den Oberfeldern erkennen. Die Hilusschatten waren abnorm groß und dicht. Der Herzschatten zeigte nur eine geringe Verbreiterung der Spitze, die Herzbucht war wenig ausgeprägt. In Berücksichtigung des klinischen Befundes wurde das Röntgenbild als Stauungslunge bei Vitium cordis in Verbindung mit hochgradigem Emphysem und produktiven tuberkulösen Veränderungen gedeutet; ferner wurden wegen der eigenartig wabigen Struktur Bronchiektasiebildungen in Erwägung gezogen. Bei der Autopsie, die 9 Monate später erfolgte, fanden sich neben einer teilweise zerfallenden käsigen tuberkulösen Pneumonie, die in den letzten Monaten aufgetreten war, und einer rekrudeszierenden Endokarditis am Mitral- und Aortenostium mit Insuffizienz der Klappen sehr zahlreiche Bronchiektasien in beiden Lungen, deren Gewebe auf dem Durchschnitt durchwegs wabig erschien. Rechts im Mittelfeld Bildung bis zu kirschgroßer glatter Hohlräume.

Es handelt sich also, wie angenommen worden war, um eine Kombination von chronischer Stauungslunge, hochgradigem Emphysem und sehr zahlreichen, diffusen, vielfach auch sackförmigen Bronchiektasien mit einer chronischen Tuberkulose. Die herdförmigen tuberkulösen Veränderungen sind aber aus den früher erwähnten Gründen der hochgradigen Parenchymrarefikation und der allgemeinen Verdichtung des Interstitiums schwer erkennbar. Das über die ganze Lunge ausgebreitete Nebeneinander von Induration und Parenchymschwund läßt aber auch die Bronchiektasien weniger deutlich erkennen, als es bei so hochgradigen Veränderungen zu erwarten wäre. Häufig

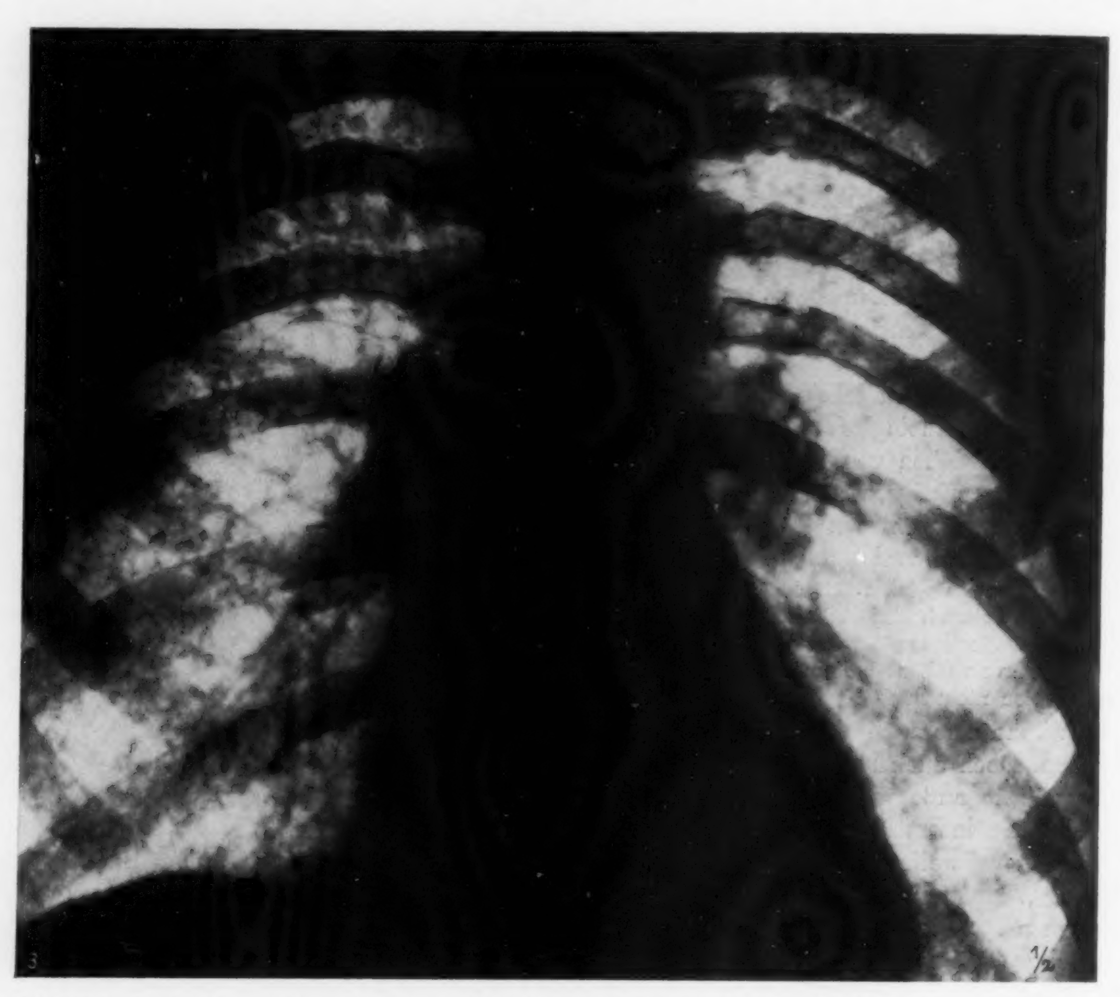


Abb. 3. Fall 3. Grobe Marmorierung der Lunge bei sehr ausgedehnten röhren- und sackförmigen Bronchiektasien in Kombination mit produktiver Tuberkulose, chronischer Stauungslunge und substantiellem Emphysem.

sind ja die Bronchialerweiterungen und ihre verschiedenen Formen nur auf einzelne Lungenabschnitte beschränkt. Bei allgemeiner Ausbreitung charakterisieren sie sich, wie wir im vorliegenden Fall sehen, durch eine grobe Marmorierung der Lunge. Derartige Befunde leiten über zu jenen Fällen von Wabenlunge, bei denen die einzelnen bronchiektatischen Hohlräume deutlich erkennbar sind. Kleinste multiple Bronchiektasien sollen das Bild der Lungentüpfelung hervorrufen (Matthes).

Netzförmige Lungenstrukturen sind schließlich auch nach der Resorption pneumonischer Infiltrate längere Zeit erkennbar, sind aber nicht diffus ausgebreitet, sondern betreffen nur einzelne Lungenlappen oder Lappenteile, die Streifen erscheinen weniger scharf begrenzt (weicher) und das dazwischengelegene Parenchym häufig noch diffus helligkeitsvermindert.

Zum Abschluß sei eine möglichst vollständige Aufzählung jener Prozesse gegeben, die zu disseminierten kleinfleckigen Schattenbildungen in den Lungen führen. 1. Miliartuberkulose. 2. Disseminierte kleinknotige, lymphogene Tuberkulose (Assmann). 3. Akute und chronische, eitrige Bronchiolitis. 4. Bronchiolitis obliterans. 5. Multiple kleine Bronchiektasien. 6. Pneumonokoniosen (besonders Steinhauerlunge). 7. Disseminierte kleine, akute Herdpneumonien. 8. Miliare karnefizierende Pneumonien (Oberndorfer). 9. Kleinste disseminierte Abszesse. 10. Miliares Lymphogranulom. 11. Kleine leukämische Herde. 12. Periarteriitis nodosa (Assmann, Weltmann). 13. Boeksches Miliarlupoid (Kuznitzky und Bittorf u. a.). 14. Mykosis fungoides (Martenstein u. a.). Miliare Lungenlues (Schröder). 16. Hämatogene Tumorose (Lenk). 17. Lymphangitis carcinomatosa (Gloor). 18. Multiple Fibrome (Rindfleisch). 19. Chronische Stauungslunge (Rosenhagen u. a.). 20. Tuberöse Knochenbildung (Salinger). 21. Purpura haemorrhagica (eigener Fall).

Zusammenfassung

Es wird ein Fall von akuter Purpura haemorrhagica nach Chininintoxikation in der Schwangerschaft geschildert, bei welchem es zu multiplen kleinen Lungenblutungen gekommen war, die im Röntgenbild disseminierte kleine Fleck- und Streifenschatten bildeten. Die Diagnose der Lungenveränderungen war durch den Verlauf eindeutig bestimmbar.

Der Fall wird der Reihe jener Prozesse angeschlossen, die zu disseminierten kleinen Schattenbildungen in den Lungen führen und sich differentialdiagnostisch um die Miliartuberkulose gruppieren. Man kann unter diesen Erkrankungen drei Gruppen auseinander halten.

Die erste Gruppe, die den reinen Typus der „Tüpfelung“ (Fleckschatten) vertritt, umfaßt vor allem die Miliartuberkulose und die hämatogene Tumorose, ferner die Bronchiolitis obliterans, kleinste Abszeßchen, die Periarteriitis nodosa, tuberöse Knochenbildungen.

Davon abzugrenzen ist der Typus der diffusen „Marmorierung“ mit einer ausgebreiteten Netzzeichnung der Lungen. Zu dieser Gruppe gehören Frühfälle von Miliartuberkulose, die Lymphangitis carcinomatosa und disseminierte Bronchektasiebildungen (eigene Beobachtung), die sich untereinander nach der Größe der Maschen und Breite der Streifen des Netzes unterscheiden.

In den meisten übrigen Fällen von disseminierten Lungentrübungen liegt eine Kombination dieser beiden Typen vor. Diese dritte Gruppe der Mischfälle schließt auch den geschilderten Fall von Purpura und einen Fall von chronischer eitriger Bronchiolitis ein, der ursprünglich als Miliartuberkulose gedeutet worden war.

Bei der Differentialdiagnose ist daran zu denken, daß das Fehlen oder die Minderzahl von Fleckschatten nicht unbedingt gegen ein herdförmig verteiltes pathologisch-anatomisches Substrat spricht, da sich letzteres nicht ausprägen muß, wenn die Herde sehr klein sind (Frühfälle) oder komplizierende Strukturveränderungen, wie chronische Lungenstauung, hochgradiges Emphysem oder insbesondere auch die Kombination derartiger Zustände vorliegen, wie an Hand eines weiteren Falles gezeigt wird.

Schrifttum

Assmann, Klinische Röntgendiagnostik. Leipzig (1919). — Bergel und Scharff, Zur int. Diagnose des Boekschen Miliarlupoid. Wien. klin. Wschr. (1933). — Fasal und Wachner, Wien. klin. Wschr. (1933). — Gloor, Schweiz. med. Wschr. S. 151 (1929). — Klima, Disk. Ges. inn. Med. Wien, 24. November 1932. — Kuznitzky und Bittorf, Boek-Sarkoid mit Beteiligung innerer Organe. Münch. med. Wschr. S. 1349 (1915). — Martenstein, Röntg. Lungenbefund bei Mycosis fung. Fortschr. Röntgenstr. **34** S. 765. — Lenk, Röntgendiagnose der Thoraxtumoren. Springer (1929). — Matthes, zit. nach Assmann. — Oberndorfer, Miliare Karnifikation der Lungen. Fortschr. Röntgenstr. **37** S. 235 (1928). — Rindfleisch, zit. nach Lenk. — Rosenhagen, Histologische Veränderungen und Röntgenbild bei der chronischen Stauungslunge. Fortschr. Röntgenstr. S. 353 (1928). — Salinger, Die Knochenbildungen in der Lunge mit besonderer Berücksichtigung der tuberösen Form. Fortschr. Röntgenstr. **46** S. 269 (1932). — Saul, Bronchitisformen im Röntgenbild. Fortschr. Röntgenstr. **42** S. 233. — Schröder, Über Lungensyphilis. Münch. med. Wschr. S. 1401 (1909). — Weltmann, Diskussion. Ges. inn. Med. Wien, 24. November 1932. — Zdansky, Beiträge zur Kenntnis der kardialen Lungenstauung. Wien. Arch. inn. Med. S. 461 (1919).

Aus dem Ospedale Principe di Piemonte, Trieste (Direktor: Prof. Dr. Paul Iacchia)

Studienbeitrag zum Lobus inferior accessorius

Von **Paul Iacchia**

Mit 13 Abbildungen

Nach der Ausbeute im Bereiche des Azygoslappens hat es den Anschein, daß man nun im Lungenbilde weiteren Zeichen von Segmentierungen und abnormen Lappungen besondere Aufmerksamkeit zuwenden wolle. Verdienstvolle Forschungen von Pohl über den Lobus posterior und von Gräberger, Fleischner, Velde, Ottonello, Le Bourdellès und Jalet über den Lobus inferior accessorius (L.i.a.) bahnen den Weg zu weiterer Arbeit auf diesen Gebieten, wo die Deutung von zarten Details auf Röntgenfilmen noch zahlreicher anatomischer Kontrolle bedarf.

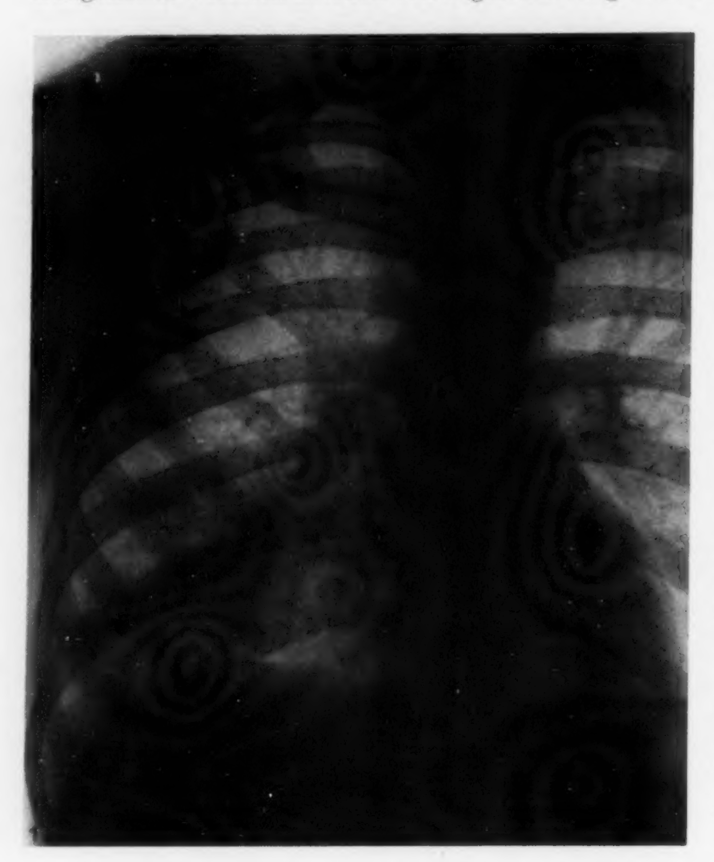


Abb. 1. Dorsoventral. Verschattung des r. Unterlappens. Wabenzeichnung im lichten Dreieck bei der r. Herzgrenze.

Ein seltener Zufall gestattet mir nun einen Beitrag zu diesen aktuellen Studien, da es mir gelang, einen wahrscheinlich veralteten L. i. a. durch Kontrastfüllung elektiv darzustellen und die in vivo erhaltenen Bilder durch anatomische Gegenstücke zu bekräftigen. Auch könnten gewisse Verhältnisse von physiologischen interlobären pleuralen Überbrückungen, die mir während der Suche nach L.i.a. an einigen Leichenlungen auffielen, zu weiteren Beobachtungen veranlassen, da sie vielleicht gewisse gedoppelte Schattenstriche auf unseren Aufnahmen erklären könnten.

Ich war soeben daran, das Schrifttum zu meinem Falle zu sammeln, als im vorigen November die ausführliche Arbeit Veldes erschien, wo der L. i. a. auch nach Schaffner bildlich dargestellt ist. Es wäre hinzuzufügen, daß die seinerzeit von Rektorzik, dem ersten Beschreiber dieses akzessorischen Lappens, aufgestellte Vermutung, daß „derselbe in höchst seltenen Fällen selbständig werden kann“ und somit die Bildung einer kleinen akzessorischen Lunge verursachen könne, bei weiteren Beobachtern nicht ungeteilte Zustimmung fand. Rektorziks Nachforschungen wurden nämlich nach einem Sektionsbefunde angestellt, wobei er bei einem „an Peritonitis verstorbenen Mädchen in dem unteren Abschnitte der linken Thoraxhälfte einen konkav-konvexen, bläulichroten, mit der diesseitigen Lunge in keiner Verbindung stehenden Lappen“ fand. Dieser Lappen, welcher auf der Konvexität des Zwerchfells auflag, hatte einen dünnen Stiel, welcher Gefäße und Nerven enthielt. „Die Pleura hüllte das Gefäßbündel allseitig ein und überzog den selbständig gewordenen Lobus inferior accessorius so, daß er in die entgegengesetzte Thoraxhälfte geschlagen werden konnte.“

Wohl nahm auch Fürst an, daß der Fall Rektorziks durch frühzeitige Abschnürung möglicherweise durch Pleurafalten entstanden sei, eine Ansicht, der sich auch Marchand anschloß. Wechsberg war aber mit dieser Entstehungsweise der akzessorischen Lungen nicht einverstanden und vermutete eher eine in der Anlage begründete Mißbildung der Lunge. Seit den ersten Fällen Rokitanskys und Rektorziks wurden weitere bekannt und H. Müller erwähnt — bis 1928 — 26 Beobachtungen von Nebenlungen, wovon 18 in der linken, 2 in der rechten Pleurahöhle und andere unter dem Zwerchfell gefunden wurden.

In keinem dieser Fälle bestand „eine bronchiale, wenn auch nur unterwertige Verbindung mit dem Bronchialbaum der Hauptlunge“, was wohl die Hypothese einer Entstehung dieser Gebilde durch Fraktion der L.i.a. nicht zu bekräftigen scheint, obwohl die häufige Angabe, daß solche thorakale Nebenlungen in der Form „einer dreiseitigen schiefen Pyramide“ entsprechen, „die mit



Abb. 2. Dorsoventral. Füllung des r. L.i.a.

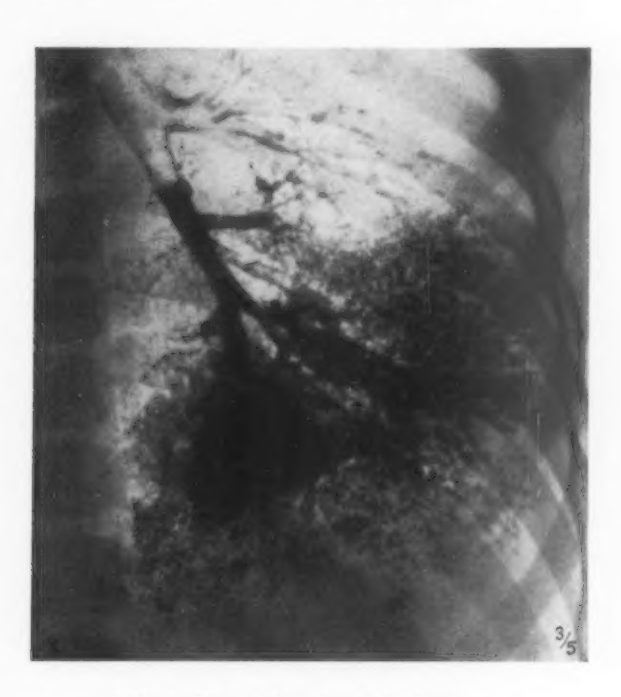


Abb. 3. Ventrodorsale Aufnahme.

einer konkaven Fläche dem Zwerchfell und mit einer konvexen dem Mediastinum sich anlagert“, wohl den anatomischen Verhältnissen des L.i.a. ähneln, wie sie von Schaffner beschrieben wurden.

Auch die histologischen Befunde können nicht eindeutig beweisen, ob diese Nebenlungen — auch wenn sie mit einem bindegewebigen Stiele mit dem Hauptorgane verbunden sind — durch Abschnürung oder durch Anlagefehler entstanden sind; ihr Bau läßt allerdings vielfach auch erweiterte Bronchiallumina und kleine Zysten erkennen, woraus man auf Degenerierung einer vorgebildeten Bronchialverästelung schließen könnte. Die Fraktionstheorie der Entstehung solcher Gebilde könnte aber nur durch den Beweis einer noch deutlich vorhandenen Verbindung mit der Hauptlunge gekräftigt werden.

Diesbezüglich könnte der nun folgende Fall ein vorgeschrittenes Zwischenstadium der Abschnürung eines rechtseitigen L.i.a. vermuten lassen, wobei der zuführende Bronchus cardiacus noch gut durchgängig erscheint, während der entsprechende Lungenbezirk scheinbar eine kleinzystische Verartung aufweist, welche möglicherweise auf eine teilweise Drosselung des Bronchus beim Eintritt in den L.i.a. oder auf Entwicklungsstörung seiner weiteren Verzweigungen durch abschnürenden Pleuraüberzug zurückzuführen wäre.

Eine sichere Deutung des Falles ist allein aus den Röntgenbildern nicht zu wagen: die scharfe Begrenzung, die deutliche Bronchialversorgung, die auffälligen Füllungsverhältnisse des pyramidalen Gebildes lassen jedoch vermuten, daß es sich mindestens um eine scharfe Abgrenzung eines degenerierten L. i. a. handelt.

Abb. 4. Aufnahme im frontalen Durchmesser: ep = Bronchus eparterialis; V_1 = erster Ventralast; D_1, D_2 = Dorsaläste; c = Bronchus cardiacus.

Die 10jähr. P. D. wurde uns am 2. Mai 1932 zugewiesen, weil sie am Vortage mehrmals blutigen Auswurf gegehabt hatte. Sie stammt aus Bauernfamilie, Eltern und drei Geschwister gesund. In den ersten Lebensjahren überstand sie Masern, Keuchhusten und Diphtheritis. Seit etwa einem Jahre angeblich Gewichtsabnahme, häufig Husten und gelegentlich leichtes Fieber. Im November 1931 lag sie einen Monat lang fiebernd in einem Krankenhause, wo Tuberkulose der Hilusdrüsen diagnostiziert wurde. Seither fieberte sie häufig bis 39°, vor zwei Wochen bis 40°.

Kleines, mageres, blasses Kind (20 kg). Normale Befunde bezüglich Skelett, Nervensystem, Kreislauforgane und Nieren: v. Pirquet +++, WaR ∅. An den Lungen links normaler Befund. Rechts normaler Befund bis zur Mitte der Skapula, von da abwärts und in der Axilla leichte Schallverkürzung und verschärftes Atmen mit feinem Knistern. In der rechten Hilusgegend kleinblasiges Rasseln. Spärlicher Auswurf, Kochbazillen ∅. Temperatur in den ersten Tagen 37,2—37,6, dann normal.

Der erste Röntgenbefund bei Durchleuchtung und Aufnahme (Abb. 1) zeigt außer den besonders r. namhaften Hilusschatten, welche die vorherige Diagnose von Lymphdrüsentuberkulose zu bestätigen scheinen, eine Verschattung des unteren rechten Geschosses, wo ein dunkel gerändertes Segment besonders auffällt. Eine ziemlich scharfe Linie, die von der Zwerchfellkuppel leicht medialkonvex aufsteigt, trennt dieses dunklere Feld von einem lichteren Dreieck, welches bis zur Herzgrenze reicht. In diesem lichteren Teile ist am Originalfilm eine Wabenzeichnung ziemlich deutlich erkennbar.

Auf Grund der Anamnese war es naheliegend, zunächst eine Tuberkulose des rechten Unterlappens zu vermuten, wobei die umgebende minder dichte Verschattung als Zeichen von Reaktion des anliegenden Lungengewebes gedeutet werden konnte. Die ganz vor kurzem überstandene hochfieberhafte Erkrankung ließ jedoch auch den Verdacht aufkommen, es könnte das Bild den Resten einer Lungenentzündung entsprechen, es wurde somit die anfangs geplante Kollapsbehandlung vorläufig verschoben.

Im Verlaufe der nächsten Wochen blieb die Temperatur etwa normal, die Dämpfung ging zurück, bei Durchleuchtungen erschien die rechte Lunge allmählich heller. Allerdings war perkutorisch in einem begrenzten basalen paravertebralen Abschnitte immer Schallverkürzung vorhanden und waren daselbst häufig feuchte Rasselgeräusche zu hören.

So ein beständiger klinischer Befund, der nun im Verlaufe von 2 Monaten keine Veränderungen aufwies, verlangte eine Klärung auch in bezug auf eventuelle Bronchiektasen, welche sowohl den angegebenen blutigen Auswurf als rezidivierende Lungenentzündungen hätten erklären können. Zu diesem Zwecke führte ich am 21. 6. 32 die bronchographische Untersuchung mit Lipiodol aus, welche leicht und ohne Folgeerscheinungen überstanden wurde.



Abb. 5. Dorsoventrale Aufnahme bei leicht linksgeneigtem Oberkörper.

Die Befunde waren allerdings überraschend und schienen anfangs nicht zu deuten. Wie auf Abb. 2 bei dorsoventralem und noch deutlicher auf Abb. 3 bei ventrodorsalem Strahlengange ersichtlich, erscheint im rechten

unteren Lungengeschosse ein scharf begrenztes, mit Kontrastmittel vollgefülltes Dreieck, während die Umgebung normal gefüllte kleine Bronchien und Bronchiolen erkennen läßt. Dieses dunkle Dreieck erscheint auf dem Film nicht ganz homogen, sondern wie aus zusammengedrängten Kügelchen gebildet, wobei im Zentrum etliche hellere runde Punkte wahrzunehmen sind. Bei Vergleich von Abb. 1 und 2, welche gleichen Projektionsverhältnissen entsprechen, ist es auffällig, daß das mit Kontrastmittel gefüllte Dreieck auf Abb. 2 sich nicht mit der dunkleren Zone von Abb. 1 deckt, sondern eher mit dem lichteren Dreieck, welches an den Herzschatten grenzt und wo, wie beschrieben, Wabenzeichnung erkennbar ist. Die auf Abb. 3 parallel mit der oberen Seite des Dreiecks übereinanderliegenden Schatten von gefüllten Bronchien sind nicht pathologisch zu deuten.

Die folgende Aufnahme im frontalen Durchmesser (Abb. 4) ergibt wieder deutlich das massig gefüllte Dreieck, wovon jetzt eine zungenförmige Spitze ventralwärts gerichtet ist. Auf dieser Aufnahme ist der zuführende Bronchus (c) zu dem verdunkelten Gebiete deutlich erkennbar. Er entspringt dem Stammbronchus 1 cm unter dem ersten dorsalen Aste (D 1) und verläuft, etwas steiler als der oberhalb gelegene erste Ventralast (V 1), bis zur oberen Spitze des pyramidalen Gebildes. Diese Verhältnisse entsprechen vollkommen der Bronchialverästelung am anatomischen Präparate (Abb. 7).

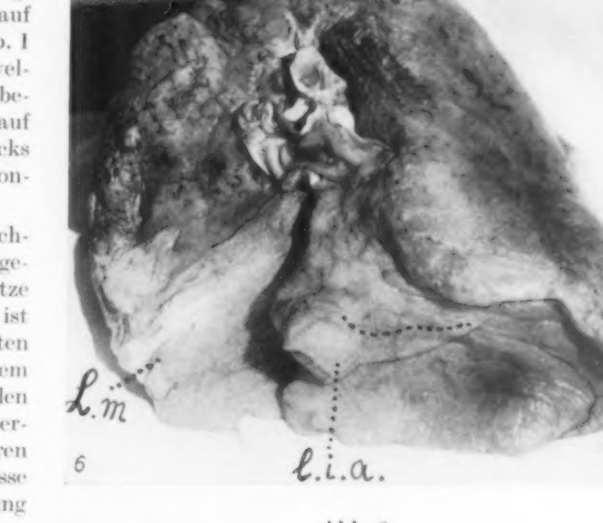


Abb. 6.

Daß dieser so deutlich gefüllte Lungenteil etwa einer dreiseitigen Pyramide entspricht, ist wohl klar aus der Tatsache, daß dieser Lappen, sowohl im sagittalen als im frontalen Durchmesser belichtet, sich als Dreieck projiziert. Der kurze zuführende Bronchus (c) entspricht seinem Ursprunge, seiner Lage und seinem Verlaufe nach dem Bronchus cardiacus — wie von Aeby und His beschrieben —, welcher rechts immer den L.i.a. versorgt (Schaffner).

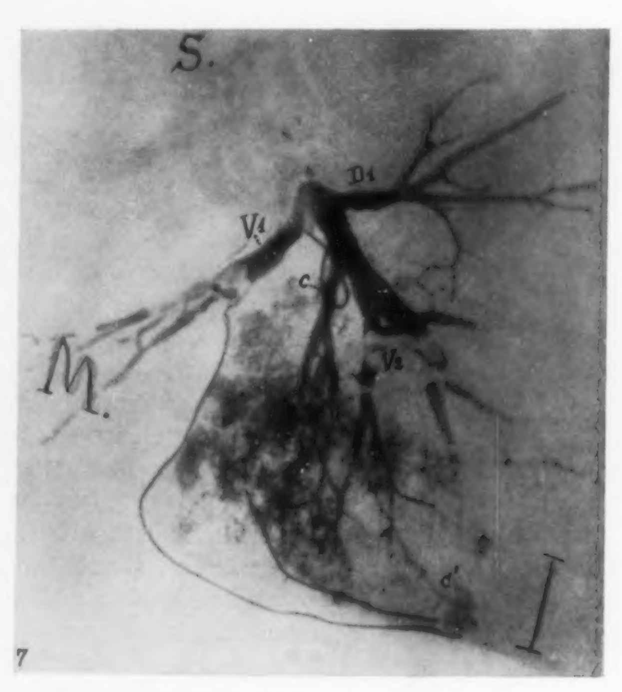


Abb. 7. V_1, V_2 = Ventraläste; D_1 = Dorsalast aus dem r. Stammbronchus; c = Bronchus cardiacus; c^1 = letzter Ausläufer aus c.

Die röntgenologische Diagnose wurde zunächst auf kleinzystische Entartung eines gut abgegrenzten L.i.a. gestellt, wobei die vielen kleinen rundlichen Höhlen, wo das Jodöl sich gesammelt hatte, eher als kleinbronchiektatische Degenerierung eines abgeschlossenen Bronchialgebietes als wie zahlreiche Cavernulae bei abgegrenzter Tuberkulose gedeutet werden konnten. Einfache Atelektase des L.i.a. glaubte ich wegen der so vollständigen Füllung auszuschließen.

Da jedoch die Anamnese, die Drüsenschwellung und die stark positive Reaktion die Mitbeteiligung eines benachbarten tuberkulösen Prozesses nicht auszuschließen gestatteten, entschloß ich mich zur Kollapsbehandlung, wobei ich hoffen konnte, teilweise günstig auch auf das abgegrenzte bronchiektatische Gebiet zu wirken. Die Jodölfüllung

wurde ganz reaktionslos überstanden, so daß am 29. 6. der Pneumothorax angelegt wurde, welcher gut vertragen wurde und derzeit noch besteht. Seither fast 3 kg Gewichtszunahme und fieberfreier Verlauf.

Bei wiederholten Kontrollen wurde nun festgestellt, daß das eingeführte Jodöl bald aus dem normal gefüllt erschienenen Lungenteil bis auf Spuren verschwunden war, während Reste davon in einem Gebiete verblieben, welches auch durch erhebliche Verschattung auf pathologische Verhältnisse deutet und seiner Form und Lage nach dem vermuteten L. i. a. entspricht (Abb. 5). Seine scharfe Abgrenzung vom übrigen Lungenparenchym bestärkt die Annahme, daß es sich um einen anatomisch gesonderten abnormen Nebenlappen handelt.

Um diesen röntgenologisch wohl seltenen Fall mit anatomischen Vergleichen zu bekräftigen, erschien es mir notwendig, die Verhältnisse bei handgreiflichen L. i. a. zu erforschen.

Dank der Liebenswürdigkeit des Prosektors des städtischen Krankenhauses Regina Elena, Dr. Ferrari, konnte ich längere Zeit hindurch das täglich zufließende Leichenmaterial auf abnorme Lungenlappen untersuchen, wobei ich allerdings bisher nicht die von Schaffner angegebene hohe Prozentzahl an auch nur teilweise ausgebildeten L. i. a. vorfand. Von Andeutungen abgesehen, fand ich unter 85 Leichen von Erwachsenen einen einzigen fast vollständig abgeschnürten Lappen rechts und vier ziemlich gut entwickelte L. i. a., davon nur einen links. Auch Amigues gab unlängst an, daß er bei 170 fötalen Lungen nur 13 „lobes cardiaques“ vorfand, darunter nur einen vollständig gesonderten. Bei einem Säugling fand ich eine r. Lunge wo L. azygos, L. posterior und L. i. a. gut entwickelt waren.



Abb. 8.

Mein Suchen galt aber nicht statistischen Erhebungen, sondern röntgenologischen Vergleichen, die sich bei meinem Falle bewähren könnten und die über den Verlauf der Interlobärsepta aufklären könnten, welche in Röntgenbildern als einzige oder gedoppelte feine Schattenstreifen erscheinen.

Das erste Problem wurde bald durch die Auffindung eines großen L. i. a. in einer rechten Lunge einer an Diabetes verstorbenen sechzigjährigen Frau gelöst. Abb. 6 stellt die in Formalin gehärtete Lunge dar, wo die Tiefe der Inzisur, welche den akzessorischen Lappen vom Unterlappen trennt, durch eine punktierte Linie angedeutet ist. Die Spitze des L. i. a. ist durch Emphysemblasen abgestumpft.

Es gelang mir mit Jodöl die Bronchialäste so zu füllen, daß sie, in der gleichen Richtung wie Abb. 4 bestrahlt, einen deutlichen Vergleich mit jener Aufnahme im frontalen Durchmesser gestatten. Dem präparierten Bronchus cardiacus wurde zur Erkennung vor der Füllung ein Kupferdraht umgelegt. Mit Kupferdraht wurden auch die freien Grenzen des L. i. a. und die Tiefe des Interlobärseptums belegt und die großen Lappen mit den Anfangsbuchstaben gekennzeichnet (Abb. 7).

Der rechte Hauptstamm gibt, wie am lebenden Kinde, monopodisch ventrale und dorsale Äste ab, und in fast demselben Abstande von den oberen Zweigen (V 1, D 1), wie bei meiner Patientin, entspringt der Bronchus cardiacus (c), welcher sich, ganz wie von Schaffner beschrieben, zunächst in zwei Äste teilt, deren weitere Verzweigungen auf meinem Präparate stellenweise bis zu den Grenzen des L. i. a. zu verfolgen sind. Die Versorgung dieses Lappens, wie aus andern hier nicht wiedergegebenen Aufnahmen erkennbar, kommt nur dem Bronchus cardiacus zu; die auf Abb. 7 erscheinenden Verästelungen des zweiten Ventralastes (V 2) liegen tief im Lobus inferior.

In diesem einen Falle verläuft das Septum zwischen L. i. a. und Unterlappen, wie ich auch an der frisch eröffneten Leiche konstatieren konnte, fast horizontal, leicht von medial zu lateral aufsteigend, so daß es schwerlich als aufsteigende Linie von lateral-unten nach medial-oben im Röntgenbilde erschienen wäre.

Dieser auf Grund ihres Materials auch schematisch von Ottolenghi und Velde angegebene Verlauf entspricht somit nicht allen möglichen Varianten des L. i. a., obwohl ich durch Untersuchung anderer Fälle bestätigen kann, daß die erwähnten Schemata den gewöhnlichen anatomischen Verhältnissen an Leichen entsprechen.

Ich führte nämlich verschiedene Röntgenaufnahmen bei den frisch entnommenen Lungen aus,

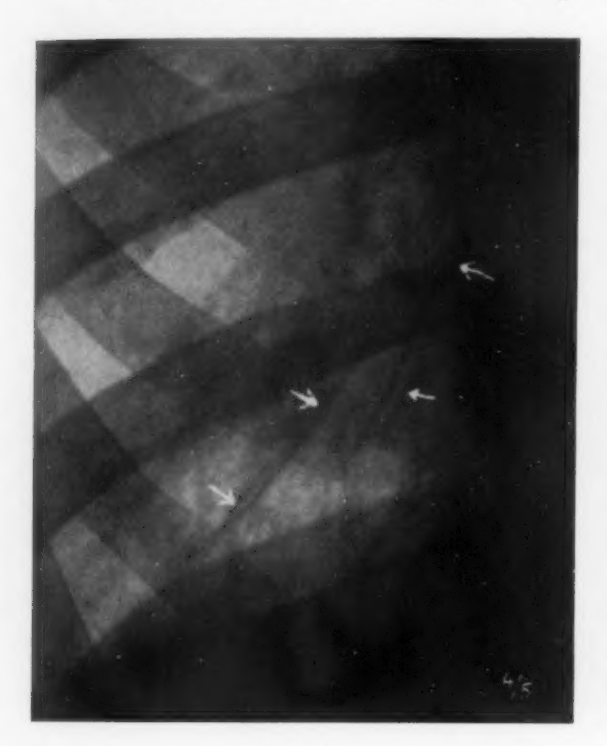


Abb. 9.

Abb. 10.

wobei ich Metalldraht in die Tiefe des Septums zwischen L. i. a. und Unterlappen einlegte und das Organ in verschiedenen Richtungen bestrahlte. Eine bloßliegende Leichenlunge kann nur sehr andeutungsweise die physiologischen Verhältnisse wiedergeben, so daß ich auf Wiedergabe mehrerer Bilder verzichte. Es sei hier nur angedeutet, daß das Septum gelegentlich Knickungen oder gar U-Form aufweist, wobei der eingelegte Draht, bei Aufnahme der Lunge im sagittalen Durchmesser, auf dem Film als eine geknickte oder als zwei fast parallele Linien erscheint.

Ein besonderes Interesse beanspruchen aber diese doppelten feinen Linien, welche entweder nahe aneinanderliegen können (Abb. 8) oder weit voneinander getrennt erscheinen (Abb. 9). Dazu müssen besondere Umstände mithelfen, da in ein und demselben Falle einmal (Mai 1932) eine doppelte Linie (Abb. 9) und bei einer späteren Aufnahme (September 1932) eine einzige Linie erschien (Abb. 10). Offenbar wurde dieser Bezirk nicht beide Male identisch tangential getroffen und dadurch erklärt es sich auch, daß auf der späteren Aufnahme die sichtbare Linie etwas mehr medialkonvex erscheint, während der Verlauf auf der früheren Aufnahme ein mehr gerader ist. Dieser Fall betrifft einen 17jährigen Jüngling, welcher im Mai 1932 wegen Tuberkulose des r. Oberlappens aufgenommen wurde. Kollapsbehandlung wegen Verwachsungen nicht möglich, äußerst rasche Verbreitung des Prozesses auf die ganze Lunge, verstorben Anfang November. Die Obduktion

wurde leider nicht gestattet, es wäre wohl sehr lehrreich gewesen, einen Parallelfall zu dem von Velde erwähnten autoptisch zu kontrollieren.

Zu den sinnvollen Erklärungen, womit Velde in seinem Fall die zwei fast parallelen Linien deutet, könnte man, auch für diesen meinen Fall, als Vermutung hinzufügen, daß gelegentlich zwei Schattenstriche sich abbilden, wenn ein U-förmiges tiefes Septum zwischen einem großen L. i. a. und dem Unterlappen einschneidet. Auch Ottonello deutet eine von ihm beobachtete X-förmige Doppellinie mit Sichtbarwerden eines vorderen und eines hinteren Segmentes des Septums.

Bei einem an Lungentuberkulose verstorbenen Jüngling fand ich einen gut entwickelten L. i. a. in Form eines Efeublattes (Abb. 11), bei welchem tatsächlich das tief einschneidende Septum einen U-förmigen Verlauf hatte. Der in die beiden langen Schenkel dieses Interlobärspaltes eingelegte Kupferdraht projizierte sich auf dem Film im sagittalen Durchmesser mit zwei nahen parallelen Linien. Bei leichter Drehung um wenige Grade erschien bei weiterer Aufnahme eine einzige Linie, weil sich die beiden Schenkel des U-geformten Drahtes vollkommen deckten.



Abb. 11.



Abb. 12. Bei Pfeil schwimmhautähnlicher Recessus interlobaris.

Auf Abb. 8 ist die verdoppelte Linie nicht kapillardünn, sondern eher grob, was nach Busi auf interlobäre Sklerose deutet. Tatsächlich hatte dieser Jüngling eine seröse Pleuritis überstanden und man kann hier also mindestens eine Verdickung der Pleurablätter annehmen.

Wenn man bedenkt, wie häufig Menschen ganz symptomlos und unbewußt eine leichte Pleuritis überstehen, deren Folgen als Adhäsion erst bei Kollapsbehandlung oder Sektionen erscheinen, wird man sich gröbere Linien auf Röntgenfilmen auch bei diesbezüglich stummer Anamnese erklären können.

Ich beobachtete am Sektionstische den Fall eines an kruppöser Pneumonie des rechten Unterlappens verstorbenen Mädchens, wo ein mäßig entwickelter pyramidaler L. i. a. miterkrankt war, und wo der entsprechende 3 cm lange Interlobärspalt durch dicke, frische Fibringerinnsel verklebt war, während an den anderen normalen Interlobärsepta keine nennenswerten Veränderungen der Pleura makroskopisch zu erkennen waren. Hätte dieses Mädchen die Lungenentzündung überstanden, wäre wahrscheinlich das akzessorische Septum verklebt, und die verdickten Flächen wären eventuell auf dem Film nicht als haardünne, sondern als dickere Linie erschienen.

Bei meinem Suchen nach L. i. a. fiel mir auch bei einigen Leichen ein Verhältnis des pleuralen Umschlages in den Interlobärsepta auf, welches vom röntgenologischen Standpunkte jedenfalls noch eingehender Forschung bedarf, so daß ich diesbezüglich nur eine Vermutung andeute.

Man bemerkt häufig an Leichen, wenn man die Lappen etwas auseinanderzieht, daß am distalen Ende des Interlobärseptums die Pleura sich als eine zarte Brücke zwischen den Lappen ausspannt. In einigen Fällen spannen sich aber die beiden Pleurablätter wie eine breite Schwimmhaut zwischen

den auseinander gehaltenen Lappen, so daß bei der kollabierten Lunge, bei wieder aneinanderliegenden Lappen, dieses distale, aus zwei Schichten Pleura gebildete Dreieck sich zusammenfaltet und mehrere Pleurablätter aneinander zu liegen kommen.

Solche schwimmhautähnliche Ausspannungen, auch bei gesunder glatter Pleura, fand ich sehr deutlich zwischen Unter- und Mittellappen (Abb. 12, Pfeil) und auch zwischen einem L.i.a. und einem Mittellappen (Abb. 13, Pfeil).

Die Verhältnisse beim Lebenden sind sicher andere und dieser interlobäre Pleurarezessus wird bei tiefer Einatmung vom Lungenparenchym ausgefüllt, vergleichsweise wie der Sinus phrenicocostalis. Beim Exspirium dürfte aber dieser funktionell sinusähnliche Recessus interlobaris kein Lungengewebe enthalten, so daß, bei immer anliegenden Lappen, diese Art leerer Reservetasche sich möglicherweise etwas fältelt, da es nicht sicher erscheint, daß soviel Pleuragewebe sich durch eigenen elastischen Zug glätten könne.

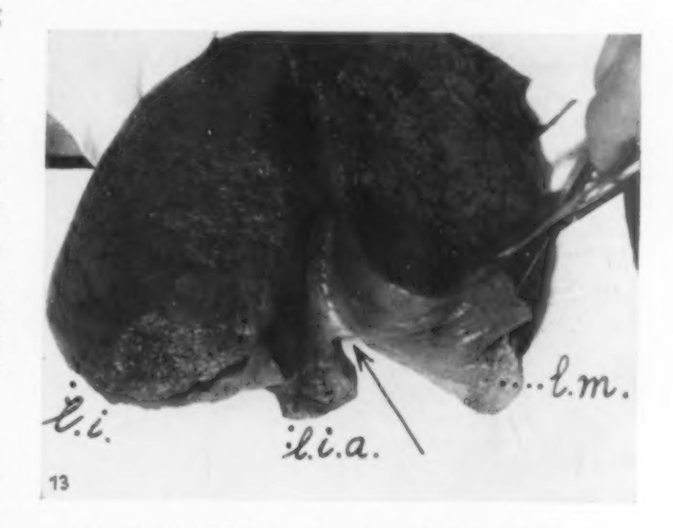


Abb. 13. Bei Pfeil schwimmhautähnlicher Recessus interlobaris.

Eine Faltenbildung an dieser Stelle angenommen, wären die Verhältnisse gegeben, damit mehrere aneinanderliegende Pleurablätter als deutliche kurze Linie auf dem Film erscheinen, eventuell als Gabelung oder naher Verdoppelung des Schattenstriches, welcher dem Septum des L.i.a. entspricht, wenn, wie auf Abb. 13, der Pleuraüberzug des akzessorischen Lappens in beide Blätter eines solchen interlobären Recessus direkt übergeht.

Ich betone nochmals, daß ich diesbezüglich nur eine diskutable Vermutung andeute, wogegen ich die röntgenologische Diagnose meines klinischen Falles durch anatomische Gegenstücke bewiesen zu haben glaube.

Schrifttum

1. Aeby, Chr., zit. nach Schaffner. — 2. Amigues, La tuberculose des lobes surnuméraires. Thèse de Paris (1932). — 3. Assmann, H., Klinische Röntgendiagn. d. inn. Erkrank. IV. Aufl., S. 372/73 (1929). — 4. Engel, A., Atypischer Pleurakallus. Lob. inf. acc. Ungar. Röntgen-Ges., Sitzung vom 20. 6. 32. — 5. Fleischner, F., Infiltration des L.i.a. der Lunge. Wien. Ges. Röntgen-K. 15. Dez. 1931. (Fortschr. Röntgenstr. **45** H. 4 S. 483.) — 6. Fleischner, F., Tagung der Röntgen-Ges. 1932. — 7. Fürst, L., Mißbildungen der Lunge in Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. S. 572/73 (1878). — 8. Gräberger, zit. nach Velde und Ottonello. — 9. His, W., zit. nach Schaffner und Vogel. — 10. Le Bourdelles, B., et J. Jalet. La tuberculose du lobe azygos. S. 133—145 (1933). — 11. Marchand, in Eulenburgs Realenzyklopädie d. ges. Heilk. (1897). — 12. Müller, H., Mißbildungen der Lunge und Pleura in Henke-Lubarsch. Handb. d. spez. path. Anat. u. Hist. **3**/I S. 571 (1928). — 13. Ottonello, P., La rappresentazione radiografica del lobo polmonare inferiore accessorio. La Radiol. med. **19** Nr. 4 S. 390 (1932). — 14. Pohl, R., Der Lobus posterior der Lunge. Wien. Ges. Röntgen-K. Sitzung v. 1. 3. 1932. — 15. Pohl, R., Fortschr. Röntgenstr. **46** H. 5 S. 583 (1932). — 16. Rektorzik, E., zit. nach Schaffner und Vogel. — 17. Rokitansky, K., Lehrb. d. path. Anat. **3** 3. Aufl. S. 44 (1861). — 18. Schaffner, G., Über den Lobus inferior accessorius der menschlichen Lunge. Virchows Archiv **152** S. 1 (1898). — 19. Velde, G., Der Lobus inferior accessorius im Röntgenbild. Fortschr. Röntgenstr. **46** H. 5 S. 588 (1932). — 20. Vogel, R., Zwei Fälle von abdominalen Lungengewebe. Virchows Archiv **155** S. 235 (1899). — 21. Wechsberg, F., Über eine seltene Form von angeborener Mißbildung der Lunge. Zbl. Path. u. Anat. **11** Nr. 16/17 S. 593 (1900).

Aus dem Strahleninstitut des Allgemeinen Krankenhaus St. Georg (Prof. Dr. Holthusen), Hamburg

Periarteriitis nodosa der Lungengefäße und Lungenröntgenbild

Von Dr. **Gottlieb v. Conta**

Mit 1 Abbildung

Aus den zahlreichen heute über die Periateriitis nodosa (P. n.) vorliegenden Veröffentlichungen geht hervor, daß von den Arterien der größeren Körperorgane diejenigen in der Lunge wohl mit am seltensten als erkrankt angetroffen werden. Daß sie überhaupt von der P. n. befallen werden, ist erst seit Mönckebergs Veröffentlichung aus dem Jahre 1905 bekannt. In keinem der 24 Fälle, die seit der Entdeckung der P. n. durch Großmann und Maier im Jahre 1866 bis zum Jahre 1905 in der Literatur niedergelegt sind, ist an den Arterien der Lunge die Krankheit festgestellt worden.

Die letzte große Zusammenstellung über die P. n. stammt von G. B. Gruber aus dem Jahre 1926. Er bearbeitet in ihr, einschließlich der von ihm im Jahre 1917 zusammengestellten Fälle, 117 kasuistische Mitteilungen. Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, daß bei 108 Fällen die Arterien der Nieren 80mal, die des Herzens 71mal, diejenigen der Lunge dagegen aber nur 4mal von der P. n. befallen waren. Es bleibt dabei unentschieden, ob die befallenen Gefäße in der Lunge den Bronchial- oder Pulmonalarterien angehörten.

Die seither erschienenen Mitteilungen haben die Tatsache nur bestätigt, daß die arteriellen Lungengefäße im Vergleiche mit den Arterien der Nieren, des Herzens oder der Leber auffallend selten von der P. n. ergriffen werden.

Um so bemerkenswerter ist eine Beobachtung von Sternberg, der als Ursache einer tödlichen Lungenblutung autoptisch-mikroskopisch eine P. n. fand, die lediglich auf die Gefäße eines Lungenunterlappens beschränkt war.

In diesem Zusammenhang scheint die Mitteilung eines Falles gerechtfertigt, bei dem es sich ebenfalls um eine isolierte P. n. an den mittleren und kleinen Arterien der Lungen handelte, und bei dem das intra vitam angefertigte Lungenröntgenbild einen eigentümlichen Befund ergab, der durch die nachfolgende anatomische Untersuchung geklärt werden konnte. Das Röntgenbild wurde 5 Tage ante exitum angefertigt. Es sollte mit seiner Hilfe nach Möglichkeit Klarheit geschaffen werden über den Verdacht einer Lungentuberkulose, der u. a. durch das schleimig-eitrige, wenn auch bazillen- und blutfreie Sputum erweckt worden war.

Das Krankheitsbild, das durch eine schwere Mitralinsuffizienz beherrscht wurde, sei nachstehend mitgeteilt:

H. W. R., männl., 16 Jahre, aus gesunder Familie, erwarb mit 4 Jahren im Anschluß an eine Diphtherie einen Herzfehler, sucht deswegen 14 Tage ante ex. das Krankenhaus auf. Befund: körperlich etwas unterentwickelt, dyspnoisch, Lippen zyanotisch, an beiden Beinen Unterschenkelödeme. Herz weit nach links und auch nach rechts vergrößert, unregelmäßige Herztätigkeit, Schwirren, systolisches Geräusch an allen Ostien. Akzentuation von P. 2, R. R. 100/70. Lungengrenzen wenig verschieblich, gegen Ende des Lebens Dämpfung rechts hinten unten. Zahlreiche Rasselgeräusche über beiden Lungen, Auswurf. Abdominelle Stauungsorgane. 3‰ Eiweiß im Harn. Therapie brachte keine wesentliche Änderung. Exitus subitus. Die Obduktion (Prof. Dr. Wohlwill) ergab u. a. eine Mitralinsuffizienz, Pleuraadhäsionen rechts. Im rechten Oberlappen und in beiden Unterlappen finden sich auf der Schnittfläche rings um die klaffenden Arterien angeordnete, scharf begrenzte, leicht prominierende, luftleere, dunkelrote, etwas derbe, erbsengroße Herde. Diese Herde stehen besonders dicht in den Unterlappen, außerdem finden sich einige stecknadelkopfgroße, derbe, grauweißliche, teilweise verkalkte Herde. Umwandlung des ganzen rechten Mittellappens in ein derbes, grauweißliches, luftleeres Gewebe. Die mikroskopische Untersuchung der verschiedenen Lungenabschnitte ergab, daß die Gefäße in der für die P. n. charakteristischen Weise erkrankt waren. Daneben bestand eine ausgesprochene Stauungslunge mit Herzfehlerzellen. Die Arterien von Herz, Nieren und Leber waren frei von periarteriitischen Veränderungen.

Der an den Gefäßen bei P. n. erhobene mikroskopische Befund wurde in der Literatur schon wiederholt beschrieben. Auch die Bilder der Endarteriitis bei P. n. sind bekannt. Sie fanden sich ebenfalls in dem von Sternberg mitgeteilten Falle.

Das Röntgenbild der Lunge (Abb.) wurde in dem Bericht für die klinische Station folgendermaßen beurteilt: „Über beiden Lungen ist die Transparenz herabgesetzt. Es finden sich zahlreiche linsen- bis kirschgroße Schattenflecke, die annähernd rundliche Form haben und nicht scharf von der Umgebung abgesetzt sind. Teilweise konfluieren sie auch. Die beschriebenen Verschattungen sind besonders zahlreich und dicht in der Gegend des rechten Hilus. Über den übrigen Lungenabschnitten, auch über der linken Seite, sind sie annähernd gleichmäßig verteilt.

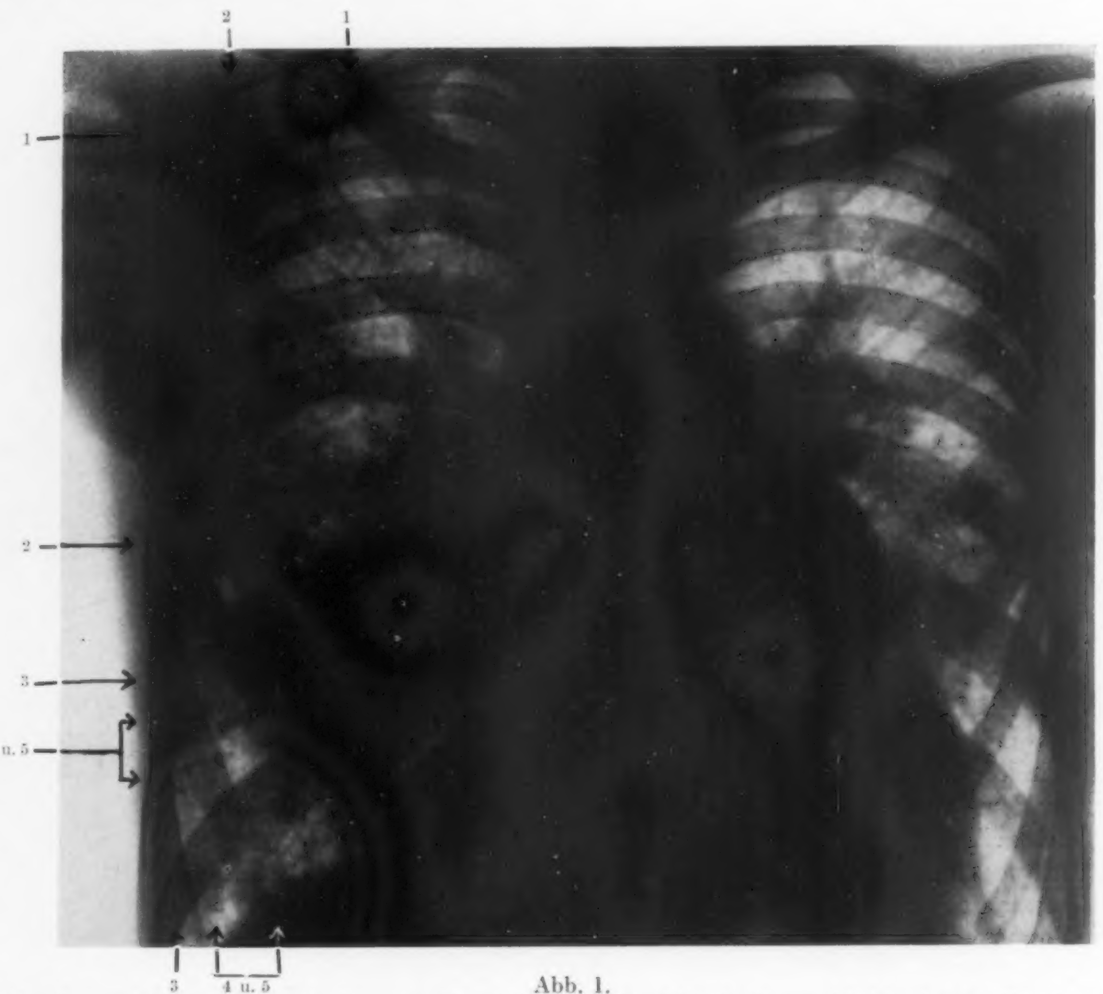


Abb. 1.
† Das Lungenbild zeigt cardiale Stauung (Mitralvitium) und zahlreiche linsen- bis kirschgroße Verschattungen, besonders in Gegend des rechten Hilus.

Die Spitzen sind frei. Sie hellen bei Hustenstößen gut auf. Die Zwerchfellbeweglichkeit ist am linken Zwerchfell gut, am rechten Zwerchfell ist an der Vorderseite eine Adhäsion zu erkennen.

Es handelt sich nach Art des Bildes um ein Mitralvitium, das zu erheblicher Lungenstauung geführt hat. Neben der Stauung bestehen aber zweifellos auch Infiltrationen, besonders in der Nähe des rechten Hilus. Es ist aber nicht wahrscheinlich, daß es sich dabei nach Sitz und Anordnung der Infiltrationen um tuberkulöse Veränderungen handelt.“

Es erhebt sich nun die Frage, inwieweit die im Röntgenbild beschriebenen linsen- bis kirschgroßen Verschattungen auf die periarteriitischen Knötchen an den Lungengefäßen zu beziehen sind. Zunächst einmal scheint die angegebene Größe der Herde wohl zu beträchtlich, um sie ohne weiteres auf die zwar oft makroskopisch sichtbaren, aber doch anatomisch sehr viel kleineren Knötchen

der P. n. zurückführen zu können, dann aber fragt es sich, ob es nicht gelingt, noch weitere an de[r] Schattenbildung beteiligte Faktoren zu finden.

Zur Klärung dieser Frage wurde nun so vorgegangen, daß das anatomische Lungenpräpara[t] röntgenphotographiert wurde, um so mit möglichst großer Sicherheit gleiche Abschnitte oder ga[nz] identische Herdschatten auf den beiden Röntgenbildern, nämlich dem des Kranken und dem de[s] anatomischen Präparates zu gewinnen. Dann wurden aus dem gehärtetem Präparat geeignete Teil[e] herausgeschnitten und ebenfalls im gleichen Strahlengange geröntgt. Nun wiederholte sich de[r] Prozeß des Verkleinerns und neuerlichen, teilweise stereoskopischen Röntgenphotographierens, im ganzen fünfmal, bis geeignete, genügend kleine, einbettungsfähige Würfel vorlagen, deren Sitz in der Lunge bekannt war. In ihnen befanden sich Herde, an die wir uns unter Röntgenkontrolle herangetastet hatten.

Auf diese Weise der Zerkleinerung des Organs unter wiederholten Röntgenkontrollen wurde also der Versuch gemacht, Herde zur mikroskopischen Untersuchung zu bringen, die bei verschiedenen Röntgenbildern als fleckschattengebende Objekte gewirkt hatten. Diese Zuordnung des Objektes zu dem ihm zugehörenden Schattenfleck im Bilde des Lebenden gelang mit Sicherheit nur einmal an dem Schatten im l. I. C. R. rechts. Bei den übrigen ist der Schatten des Objektes mit Sicherheit nur bis in die erste Röntgenaufnahme des anatomischen Präparates zurückzuverfolgen. Da aber die frühere Lokalisation des Objektes in der Lunge bekannt war und in der entsprechenden Region des Röntgenbildes vom Lebenden sich lediglich eine Reihe gleichartiger Verschattungen fand, darf mit einiger Wahrscheinlichkeit geschlossen werden, daß einer dieser Schattenflecke dem im Schnitt vorliegenden Herde, gegebenenfalls unter Summation mit anderen physikalisch gleichartigen Verdichtungen, entsprach, und daß die anderen Verschattungen in der Umgebung von Herden hervorgerufen waren, die in ihrer Dichte und sonstigen physikalischen Beschaffenheit dem bekannten Herde ähnlich waren.

Durch diese Methode wurden 5 Paraffinblöcke gewonnen, die alle den lateralen Lungenteilen entstammten, was den Vorteil hatte, daß größere Bronchien als schattengebende Objekte hier kaum mehr zu erwarten waren.

Block I entstammte der rechten Spitze. Der in ihm eingeschlossene Herd hatte den im ersten I. C. R. rechts infraklavikulär erkennbaren, relativ scharf abgesetzten, rundlichen, kalkdichten Schatten von etwa 2 mm Durchmesser im Lungenbild hervorgerufen. Er war von Anfang an mit Wahrscheinlichkeit als verkalkter Tuberkel angesprochen worden. Block II enthielt einen Ausschnitt aus dem Objekt, das sich als gut kirschgroßes, ziemlich dichtes Schattenkonvolut lateral von der Medioklavikularlinie etwa in Höhe des 5. I. C. R. rechts projizierte, und daß einem Teil des interstitiell-pneumonisch veränderten Mittellappens entsprach. Das Objekt in Block III hatte auf der Präparataufnahme einen weit lateral liegenden Schatten verursacht, der ganz demjenigen von Objekt I entsprach. Es hatte sich auf der Lungenaufnahme durch seinen seitlichen Sitz wohl in die Rippenschatten projiziert und sich so dem Nachweis entzogen. Es wurde zur Kontrolle verarbeitet, obwohl in ihm ebenfalls ein verkalkter Tuberkel vermutet wurde. Block IV und V enthielten Objekte, deren Schatten etwa erbsengroß, unscharf begrenzt und von etwas ungleichmäßiger, nicht sehr hochgradiger Schattendichte gewesen waren. Es wurde angenommen, daß es sich bei ihnen um Herdbildungen im Zusammenhange mit der P. n. handeln könne. Sie stammten aus dem Teile des rechten Unterlappens, der etwa in Höhe des 6. I. C. R. aus der Mitte zwischen Medioklavikularlinie und seitlicher Begrenzung entnommen worden war. Die Blöcke wurden nun in Serien geschnitten und nach verschiedenen Verfahren gefärbt. Von jeder Schnittserie wurden mehrere Präparate untersucht[1]).

Bei der nun folgenden Beschreibung erwähnte ich nur die Faktoren, die im Gewebe durch ihre physikalische Beschaffenheit auf die Zeichnung des Röntgenbildes von Einfluß gewesen sein können, also vor allem Ödeme, zellige Infiltrationen, Herzfehlerzellen und Kalk.

[1]) Herrn Prof. Wohlwill und ebenso Herrn Hampel, der die Gefäßveränderungen auch dieses Falles anderen Ortes (Z. Neur.) mitteilt, sei an dieser Stelle für Beratung und Unterstützung ergebenst gedankt.

Das Objekt in Block I, aus der Spitze, erwies sich als verkalkter Tuberkel, er lag von Bindegewebe umgeben im Lungengewebe. Die periarteriitischen Knötchen waren hier im Gegensatz zu anderen Lungenteilen weniger zahlreich und mikroskopisch klein. In ihrer Umgebung fand sich geringes, aber ziemlich weitreichendes entzündliches Exsudat. Die Zahl der Herzfehlerzellen war geringer als in anderen Lungenabschnitten. Ihre Gruppierung ließ keine besonders auffällige Anordnung oder Haufenbildung erkennen. Objekt II, aus dem karnefizierten Mittellappen, bot ziemlich gleichmäßig den Befund der chronisch-interstitiellen Entzündung mit reicher Bindegewebsentwicklung. Wesentliche Ödembildung oder Anhäufung von Herzfehlerzellen waren hier nicht nachweisbar. Der krankhafte Befund an den kleinen Arterien war im Zustand der Abheilung. Der ganze Bezirk des karnefizierten Mittellappens wurde von anatomischer Seite als ein Gebiet aufgefaßt, in dem möglicherweise der Krankheitsprozeß durch Narbenbildung im Begriff der Ausheilung war. Objekt III, aus dem seitlichen Unterlappenabschnitt, enthielt wie I einen verkalkten Tuberkel. Auf den Schnittpräparaten von Objekt IV und V, aus mehr medial gelegenen Unterlappenteilen, waren schon makroskopisch Verdichtungen zu erkennen, die 2 bis 3 mm Durchmesser hatten. Sie bestanden aus ausgedehnten periarteriitischen Knötchen an kleinen oder mittleren Arterien und aus einem sie umgebenden zellreichen entzündlichen Exsudat. Auf mehreren Schnittpräparaten waren die Haufenbildungen der Herzfehlerzellen in der unmittelbaren Umgebung derartiger infiltrativer Herde bemerkenswert. Tuberkel fanden sich in Block IV und V nicht.

So sind also am Zustandekommen der im Röntgenbild beschriebenen Fleckschatten mehrere Faktoren beteiligt. Abgesehen von Tuberkeln, die, wie zu erkennen war, in verkalktem Zustand einen dichteren und schärfer begrenzten Schatten hervorriefen, haben die periarteriitischen Knötchen einen wesentlichen Anteil an der Entstehung der Verschattungen, und zwar teils durch die entzündlichen Infiltrate und die Anhäufung zerfallender Kerne und teils durch das „um den Ort der Schädigung weit ins paravaskuläre Gewebe hinaus bemerkbare Gewebsödem" (G. B. Gruber). Daß das durch die P. n. hervorgerufene Ödem auch im Lungengewebe angetroffen werden kann, beschreibt auch Mönckeberg für den von ihm veröffentlichten Fall, der nicht durch Stauungsvorgänge kompliziert war. Er hat dort auch multiple Bildungen kleiner pneumonischer Infiltrationen in den Unterlappen als Ausdruck der Gefäßerkrankung bemerkt.

Bei dem hier mitgeteilten Befund mag an der Ödembildung noch in einem nicht abschätzbaren Grade die kardiale Stauung beteiligt sein. Es ist durch die Veröffentlichungen von Zdansky bekannt, daß Ödemflüssigkeit sich bei kardialer Stauung in der Lunge besonders in und um Interstitien und in anderen flächen- oder fleckförmigen bindegeweblichen Herden der verschiedensten Ätiologie ansammelt und so dem Röntgenbild der von seiten der Lunge unkomplizierten Lungenstauung die individuell so verschiedene Zeichnung gibt. So mag auch die verhältnismäßig geringere Exsudation im Gewebe der Lungenspitze und damit ihre gleichmäßigere Transparenz teils auf dem geringeren Befallensein der dortigen Arterien von der P. n., teils auf dem Fehlen wesentlicher, die lokale Transsudation begünstigender bindegewebiger Herde beruhen. Denn von der kardialen Stauung als solcher kann doch angenommen werden, daß sie sich in allen gleichmäßig beatmeten Lungenabschnitten in gleicher Weise auswirken wird.

Neben den beiden hauptsächlich auf die P. n. zu beziehenden Faktoren der Infiltration und der Ex- bzw. Transsudation kommt in diesem Falle als drittes schattenverstärkendes Moment der Gehalt der Lungen an Herzfehlerzellen hinzu. Es wurde schon erwähnt, daß auf mehreren Schnittpräparaten ausgedehnte Haufenbildungen der Herzfehlerzellen in der Nähe periarteriitischer Herde vorhanden waren. Seit den Veröffentlichungen von Wierig, Fahr, Rosenhagen u. a. ist bekannt, daß diese eisenhaltigen Zellen bei massenhaftem Vorhandensein die Transparenz des Lungengewebes für Röntgenstrahlen herabsetzen können.

Der Anteil, den in diesem Falle jeder dieser drei Faktoren am Zustandekommen der einzelnen Fleckschatten hat, ist auch nicht schätzungsweise abzugrenzen.

Wie außerordentlich schwierig und oft unmöglich die Diagnose einer P. n. sein kann, ist u. a. von Kroetz am Material der v. Rombergschen Klinik gezeigt worden. Sie kann nur in jenen

Fällen, in denen eine Knötchenbildung an den kleinen subkutanen Arterien eine Probeexzision ermöglicht, sichergestellt werden.

Die Frage, ob im vorliegenden Falle nach dem Röntgenbild die Diagnose der P. n. hätte gestellt oder wenigstens vermutet werden können, muß deshalb verneint werden. Es fanden sich auch klinisch keinerlei Symptome, die nicht mit dem Herzfehler und der Stauung in Zusammenhang gebracht werden konnten. So erscheint auch zweifelhaft, ob in Zukunft bei der zufälligen Kombination von kardialer Stauung mit P. n. in der Lunge ohne sonstige hinweisende Symptome eine vollständige Diagnosestellung möglich sein wird. Um so eher muß aber bei Kranken ohne eindeutigen Organbefund, die das an sich vieldeutige Syndrom der P. n. (rheumatische Muskelschmerzen, Polyneuritis, Magen-Darmkoliken, Nephritis) bieten, die ferner vielleicht Blut aushusten und deren Lungenfilm eine feinfleckige Verschattung zeigt, an die Möglichkeit der P. n. gedacht werden.

Zu den zahlreichen Erkrankungen der verschiedensten Ätiologie, die wegen der kleinfleckigen Schattenbildung auf den zugehörigen Lungenröntgenbildern zu differentialdiagnostischen Erwägungen Anlaß geben, tritt nun noch die P. n. der Lungengefäße hinzu. Die Zurückhaltung, die Sauerbruch und Nissen bei der Verwendung des Lungenröntgenbildes für Diagnose und Ausdehnung der bösartigen Geschwulstkrankheit fordern, gilt für diese ganze Gruppe. Und in gleichem Maße muß auch die Mahnung dieser Autoren, auf die anderen Einzelheiten der Untersuchung besonderen Bedacht zu legen, auf die Diagnose der P. n. bezogen werden, die an den Lungen so selten auftritt und so vieldeutige Krankheitsbilder verursacht.

Schrifttum

Kußmaul und R. Maier, Dtsch. Arch. klin. Med. **1** S. 484 (1866). — J. Mönckeberg, Beitr. path. Anat. **38** S. 101 (1905). — G. B. Gruber, Zentralbl. f. Herz- und Gefäßkrankh. **9**, S. 45 (1917) und **8** bis **14** (1926). — C. Sternberg, Wien. klin. Wschr. **38** S. 729 (1925). — Fahr, Münch. med. Wschr. S. 1346 (1927). — Wierig, Fortschr. Röntgenstr. **35** S. 704 (1927). — Rosenhagen, Fortschr. Röntgenstr. **38** S. 346 (1928). — E. Zdansky, Fortschr. Röntgenstr. **42** S. 746 (1930). — Ch. Kroetz, Dtsch. Arch. klin. Med. **135** S. 311 (1921). — F. Sauerbruch und Nissen, Arch. klin. Chir. **170** S. 118 (1932).

Krankenhaus Mauriziano Umberto I., Turin. Medizinische Abteilung — Röntgenologisches Institut

Angiopneumographie

Von Dr. **E. Conte** und Dr. **A. Costa**

Mit 7 Abbildungen

Die Möglichkeit, die Lungengefäße röntgenologisch zur Darstellung zu bringen, indem man ihren Inhalt schattengebend macht, konnte erst ins Auge gefaßt und verwirklicht werden, als die Untersuchungen Werner Forssmanns die Möglichkeit bewiesen, eine Harnröhrensonde, die in eine oberflächliche Armvene eingeführt und diese entlang geschoben wurde, ohne Schaden bis in die rechte Herzhöhle des lebenden Individuums gelangen zu lassen. Forssmann selbst berichtete im November 1930 in einer Versammlung des Ärztevereins von Eberswalde über einen ersten von ihm unternommenen Versuch, um die Kontrastdarstellung der Lungengefäße zu erzielen, indem er in das rechte Herz 20 ccm einer 40%igen Uroselektanlösung durch eine Sonde hindurch einspritzte, die er sich selbst hatte bis zum Herzen vordringen lassen. Das Mißlingen dieses ersten Versuches hing nur von der ungenügenden Röntgenapparatur ab.

Auf jeden Fall war der Weg vorgezeichnet, und mehrere Untersucher haben ihn auf verschiedene Weise eingeschlagen. In zeitlicher Reihenfolge sind die Arbeiten von Carvalho Moniz und

Lima (Juli 1931), Conte und Costa (November 1931), Ravina Sourice, Benzaquen (Februar 1932), Carvalho Moniz und Lima (Juli 1932), Carvalho Moniz und Saldanha (Oktober 1932) zu erwähnen.

Die Untersuchungen der französischen Verfasser Ravina, Sourice und Benzaquen sind Tierversuche, die der portugiesischen Verfasser und die unsrigen wurden bei Tieren begonnen und dann beim Menschen fortgesetzt; sie führten auf verschiedene Weise zu Resultaten, die untereinander eine große Analogie aufweisen.

Eine theoretische Voraussetzung, um die Lungengefäße gut sichtbar zu machen, ist die, daß man so schnell wie möglich zum rechten Herzen und auf diesem Wege bis in den Lungenkreislauf eine solche Menge schattengebender Substanz vordringen läßt, daß diese trotz der unvermeidlichen Verdünnung, die sowohl in der Herzhöhle, wie auch in den Lungengefäßen stattfindet, noch eine solche Konzentration hat, daß die Gefäße zur Darstellung kommen.

Zwei Arten von schattengebenden Lösungen kann man gegenwärtig für diese Untersuchungen als geeignet betrachten: die konzentrierten Abrodil- und Uroselektanlösungen und konzentrierte Lösungen von Natriumjodid, die schon von den portugiesischen Verfassern bei der Enzephalographie mit Erfolg erprobt wurden. Das schattengebende Element ist im einen wie im anderen Falle das enthaltene Jod.



Abb. 1. Zur Einführung der Sonde in die Armvene verwendete Nadeln.

Experimentelle Untersuchungen von Carvalho, Moniz und Lima haben gezeigt, daß das Jod eine Konzentration von etwa 1,70% erreichen muß, um das in den Lungen zirkulierende Blut darzustellen. Das bedeutet, daß man 1,70 g Jod pro Sekunde (mittlere Zeit zwischen den einzelnen Systolen) zusetzen muß, wenn man erreichen will, daß das bei jeder Herzkammersystole aus dem rechten Herzen in den Lungenkreislauf gedrängte Blut (etwa 100 ccm) genügend schattengebend ist.

Die Einführung von insgesamt 6—7 g schattengebender Substanz in den Kreislauf hat sich bei genauer Prüfung im allgemeinen ausreichend erwiesen.

Die obigen portugiesischen Verfasser haben, wie gesagt, bei der Angiopneumographie das schon bei der Enzephalographie benutzte Verfahren angewendet und nacheinander immer stärkere Konzentrationen von Natriumjodid erprobt. Die besten Resultate haben sie mit 120%igen Jodidlösungen erhalten: 6 ccm einer so konzentrierten Lösung entsprechen etwa 7 g Jod (da der Gehalt des Natriumjodids an reinem Jod etwa 0,84% ausmacht.

Die Injektion wurde mittels einer besonders konstruierten Sonde vorgenommen, deren lichte Weite der der Harnröhrensonden Nr. 12—14[1]) entspricht, und kann, dank der geringen Menge der einzuspritzenden Flüssigkeit, in wenigen Sekunden ausgeführt werden.

Wir haben uns an andere Richtlinien gehalten und haben vorgezogen, konzentrierte Lösungen von Uroselektan, dann von Abrodil, zu verwenden. Die handelsüblichen Lösungen von Uroselektan-B in Ampullen zu je 20 ccm enthalten 15 g gelöster Substanz, und da der Jodgehalt der Substanz selber 51,50% beträgt, so ist der Jodgehalt in der Ampulle = 7,75 g. Die Jodmenge ist, wie man sieht, hinreichend für unseren Zweck, aber die Menge der einzuspritzenden Flüssigkeit ist zu groß, da die Injektion dieser Menge übermäßig viel Zeit in Anspruch nimmt.

[1]) Obwohl dies nicht ausdrücklich von den Verfassern gesagt wird, glauben wir, daß diese Nummern denen der Filiera Guyon und nicht denen der Charrière entsprechen, da die Sonden Charrière Nr. 12—14 zu groß sind, um in einer Armvene entlang geschoben zu werden.

Nachdem wir daraufhin mit Abrodil experimentierten, konnten wir bessere Resultate erzielen, wenn wir dieser Substanz Natriumjodid zusetzten, dessen leichte Löslichkeit bekannt ist. So war es uns nach wiederholten Versuchen möglich, Ampullen zu je 10 ccm herstellen zu lassen, die in 10 ccm H_2O 10 g Abrodilpulver, gleich etwa 5 g Jod (Jod ist im Abrodil in einer Menge von etwa 52% enthalten) und 2 g Natriumjodid, gleich etwa 1,7 g Jod, enthalten. Insgesamt sind also in einer Ampulle zu 10 ccm etwa 7 g Jod enthalten. Unter Benutzung einer oder zweier Harnröhrensonden Nr. 8 Charrière konnte die Injektion unter den nachfolgend beschriebenen Bedingungen in wenigen Sekunden durchgeführt werden.

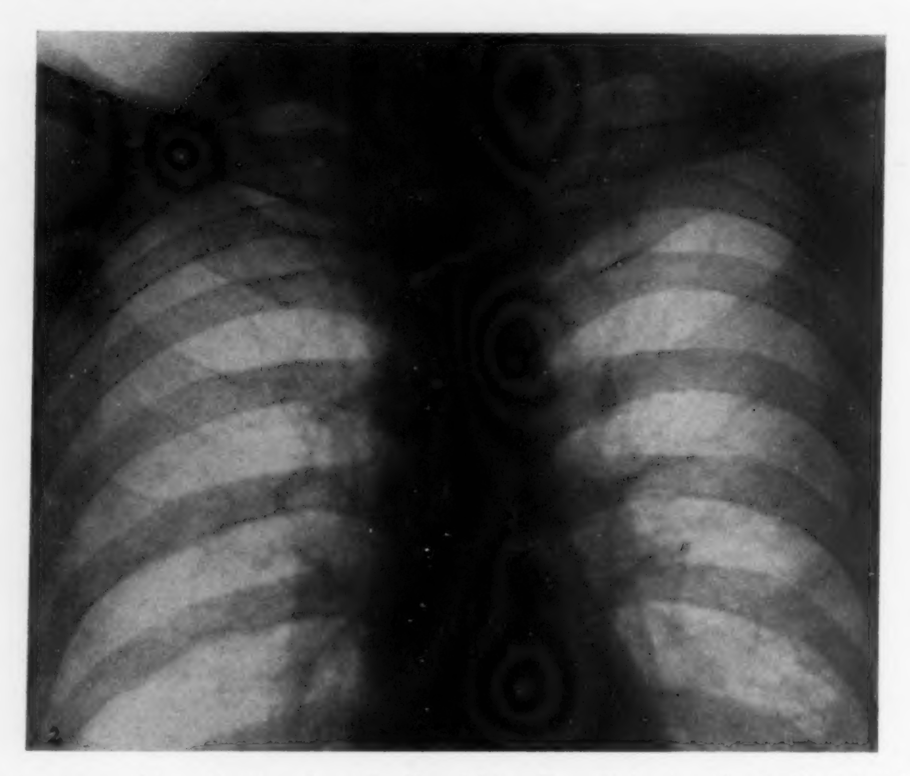


Abb. 2. Angiopneumographie mit einer Ampulle Uroselektan B, mittels einer Sonde Nr. 8 injiziert, die von rechts eingeführt wurde.

Die Versuche wurden wie folgt vorgenommen:

Der Patient muß nüchtern gehalten werden. Weitere Vorbereitungen sind nicht nötig. Um nicht die Vene, in die man die Sonde einführen will, freilegen zu müssen und um die kleine Operation zu vereinfachen, haben wir Nadeln konstruieren lassen (Abb. 1), in deren Innerem eine Harnröhrensonde Charière Nr. 8 ohne Hindernis entlang gleiten kann. Solche Nadeln sind mit einem metallischen Innenstab versehen, der herausgezogen wird, nachdem die Nadel in der Vene liegt. An Stelle des Innenstabes führt man dann die ihrerseits ebenfalls mit einem metallischen Führungsdraht versehene Harnröhrensonde hinein, die innen und außen reichlich mit sterilisiertem Olivenöl eingefettet ist. Die Einführung der Nadel in die Vene bereitet keine besonderen Schwierigkeiten. Wenn man sich vergewissert hat, daß die Sonde im Innern der Vene 7 oder 8 cm weit vorgedrungen ist, kann man die Nadel herausziehen und so das Trauma und die Blutung auf ein Minimum beschränken.

Die Einführung der Sonde, wie schon Forssmann bemerkt und wie auch einer von uns, der sich dem Experiment unterzog, feststellen konnte, ruft weder einen Schmerz hervor, noch ein besonders lästiges Gefühl.

Die Sonde kann ebensowohl in die „Vena basilica" wie auch in die „Vena cephalica" eingeführt werden, man schiebt sie mit Leichtigkeit etwa 20 cm weiter, ohne auf ein Hindernis zu stoßen. Die Schwierigkeiten treten auf, sobald die Sonde den Kreuzungspunkt der Vena subclavia mit dem Schlüsselbein zu überwinden hat. Hier bleibt die Sonde gewöhnlich stecken; um ihr über das Hindernis hinwegzuhelfen, muß man den Arm Abduktions- und Rotationsbewegungen ausführen lassen, indem man die Sonde um einige Zentimeter zurückzieht und dann wieder sanft vorwärts schiebt, nachdem man sie etwas um ihre Achse gedreht hat. Manchmal ist es auch nützlich, den metallischen Innenstab um einige Zentimeter herauszuziehen, der dann sogleich, nachdem das

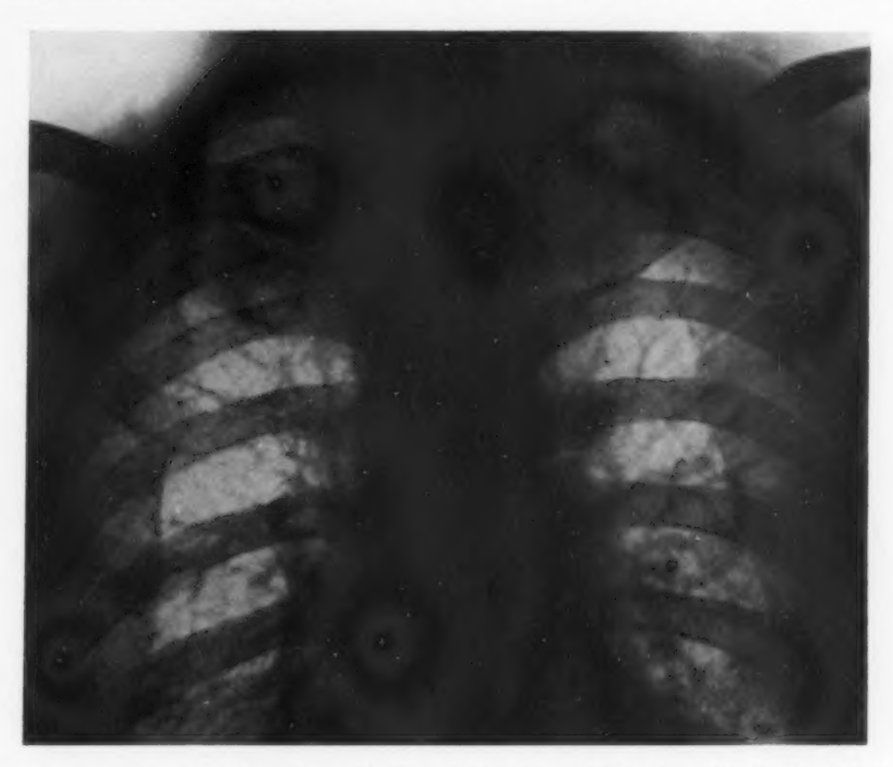


Abb. 3. Angiopneumographie mit einer Ampulle Uroselektan B, mittels einer Sonde Nr. 8 injiziert, die von rechts eingeführt wurde.

Hindernis überwunden ist, von neuem bis ans Ende der Sonde vorgeschoben werden muß, um zu vermeiden, daß die Sonde durch Gerinnsel verstopft wird. In Anbetracht der anatomischen Lage der beiden Venae subclaviae könnte man denken, die Einführung der Sonde sei links weniger schwierig, wo der zu durchlaufende Bogen weiter ist als rechts, wo der Bogen stärker ist. Diese Beobachtung ist von Forssmann und den portugiesischen Verfassern gemacht worden. Wir haben sie bei unseren Versuchen nicht bestätigen können.

Oft haben wir sogar nacheinander eine Sonde rechts und eine links eingeführt, um die Kontrastsubstanz schneller in das Herz einspritzen zu können. Dieses Verfahren läßt sich nicht immer anwenden wegen der erwähnten Schwierigkeit, die die Kreuzung der Vena subclavia mit dem Schlüsselbein bildet; abgesehen von dieser Schwierigkeit, hat sich die Benutzung zweier Sonden weder als komplizierter, noch als mühsamer gezeigt als die Anwendung einer einzigen Sonde. Auch in diesem Falle hat der Patient keine besonderen Beschwerden. Die ganze Operation dauert manchmal nicht länger als 10 Minuten. Natürlich wird das Fortgleiten der schattengebenden Sonde unter dem Leuchtschirm kontrolliert, da es möglich ist, daß die Sonden nicht in die obere Hohlvene, sondern in die Vena jugularis gleiten. Nur die ständige röntgenologische Kontrolle verhindert das Einschlagen eines falschen Weges.

Wenn man am Leuchtschirm festgestellt hat, daß die Sonde im rechten Vorhof angelangt ist, bringt man den Patienten in eine für die Thoraxaufnahme günstige Lage, zieht den Innenstab heraus, führt die Injektion so schnell wie möglich aus und macht die Röntgenaufnahme, sobald fast die gesamte Flüssigkeit eingespritzt ist.

Wenn man die Kontrastflüssigkeit gleichzeitig durch zwei Sonden, eine rechts und eine links, injiziert, kann die Einspritzung schneller ausgeführt werden und der Schatten der Lungengefäße wird deshalb etwas intensiver sein (Abb. 4 u. 5), doch auch bei Benutzung einer einzigen Sonde erhält man gute Bilder (Abb. 2 u. 3).

Bevor wir von den bisher erhaltenen Resultaten sprechen, machen wir kurz auf die Mängel aufmerksam, mit denen die Methode, so wie sie jetzt angewendet wird, behaftet ist. Die Venenpunktur und die Einführung der Sonde bieten in der Regel keine besonderen Gefahren oder Übel-

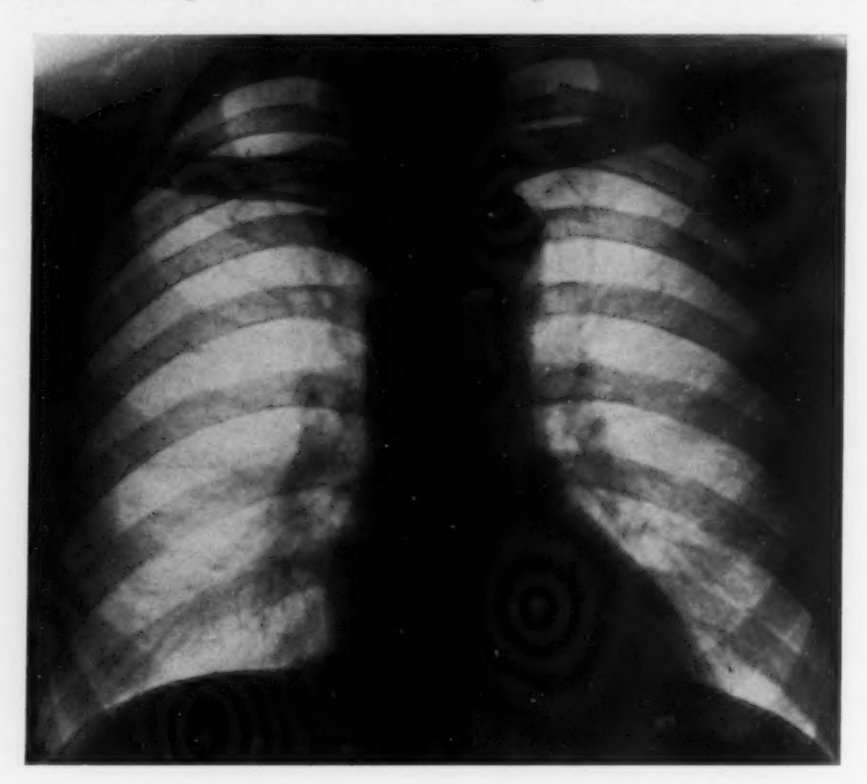


Abb. 4. Angiopneumographie mit einer Ampulle von 10 ccm Abrodil-Jodid, mittels zweier Sonden eingespritzt.

stände. Es ist jedoch darauf hingewiesen worden, daß es zur Überwindung der Kreuzung der Vena subclavia mit dem Schlüsselbein nötig sein kann, daß man die Sonde ein wenig zurückzieht und dann unter Drehen wieder vorwärts schieben muß, und daß dieses Manöver mehrmals zu wiederholen ist. In diesem Falle ist es möglich, daß trotz der Verwendung von Olivenöl als Gleitmittel das wiederholte Trauma das Auftreten einer phlebitischen Reaktion an der Einführungsstelle der Sonde in den nächsten Tagen zur Folge hat.

Diese Erscheinungen verschwinden jedoch rasch und ohne Folgen zu hinterlassen.

Außerdem haben wir darauf hingewiesen, daß die portugiesischen Verfasser zur Angiopneumographie 120%ige Lösungen von Natriumjodid verwenden, während wir lieber kombinierte Abrodil-Jodidlösungen benutzen. Die Verwendung von beträchtlichen Mengen konzentrierter Jodidlösungen, die auch wir auf die Angaben der portugiesischen Verfasser hin versucht haben, ist nicht ganz gefahrlos. Bei einem unserer Patienten beobachteten wir gleich nach der Injektion von 6 ccm einer 120%igen wässerigen Natrium-Jodidlösung in das Herz einen heftigen tetanischen Schock.

Bewußtlosigkeit des Patienten und bedrohliche Verlangsamung der Atmung während mehrerer Minuten mit ernstlicher Lebensgefahr für den Kranken; dieser Umstand ist ohne Zweifel der experimentell festgestellten Einwirkung des Jodids auf das Zentralnervensystem zuzuschreiben. Da Natriumjodid die Eigenschaft hat, im Organismus Jod abzuspalten, so kann es die Erscheinungen des Jodismus auslösen, unter denen Schädigungen der Atmungsorgane die bedeutendsten und gefährlichsten sind. Die Tierversuche haben in der Tat bewiesen, daß die Bildung von Pleuraexsudaten und Lungenödem durch Jodide begünstigt wird. Die Anwendung beträchtlicher Jodidmengen ist dann natürlich wegen seiner exsudativen Wirkung bei tuberkulösen Erkrankungen kontraindiziert, da Gefahr besteht, bereits erloschene oder im Ruhezustand befindliche Herde wieder zu beleben.

Die mit der Angiopneumographie erhaltenen Resultate haben bis heute noch keine große Tragweite. Es handelt sich um eine Methode, mit der eben die ersten Versuche zur praktischen Verwendung angestellt werden, und es müssen daher die Deutungen der erhaltenen röntgenographischen Bilder bei einer ausgedehnteren Kasuistik und besseren Kontrollmöglichkeiten als modifizierbar angesehen werden.



Abb. 5. Angiopneumographie mit einer Ampulle von 10 ccm Abrodil-Jodid, mittels zweier Sonden eingespritzt.

In den meisten von uns untersuchten Fällen handelt es sich um normale oder für normal gehaltene Personen. Die ersten Feststellungen erlauben uns, eine in der Vergangenheit sehr umstrittene Frage zu bestätigen, daß nämlich die Hilusschatten und die sog. perihilären Streifen zum größten Teile von Gefäßen herrühren, auch ist hervorzuheben, wie groß die Unterschiede im Verlauf und in der Größe der Lungengefäße, auch bei denen mit einer ansehnlichen lichten Weite, sein können, so daß die sich nach den Lungenspitzen zu erstreckenden Schattenstreifen, die man in den gewöhnlichen Röntgenogrammen bemerkt, und die in dem einen oder anderen Lungengebiete viel deutlicher zum Vorschein kommen, oft nur auf abnorm große Gefäßzweige zurückzuführen sind (Abb. 3 u. 4).

Nicht selten kann man, besonders in den unter dem Schlüsselbein gelegenen Gegenden der Lungengebiete Bilder von zarten, sich netzartig kreuzenden Streifen beobachten, die mangels früher

ausgeführter Röntgenogramme schwer zu deuten sind, denn es kann sich um geheilte tuberkulöse Prozesse handeln oder um eine lokale Steigerung der Lungenzirkulation. Der Vergleich zwischen der Leeraufnahme und dem durch die Angiopneumographie erhaltenen Röntgenogramm ist alsdann sehr beweiskräftig.

In derselben Weise zeigen kleine Gruppierungen von Knötchen manchmal nach der Einspritzung ihr wahres Wesen als Gablungs- und Kreuzungspunkte von nicht anders unterscheidbaren kleinen Gefäßchen (Abb. 6 u. 7).



Abb. 6.



Abb. 7.

Unsere Erfahrung auf pathologischem Gebiete ist einstweilen sehr beschränkt, insofern als es uns, verschiedener Umstände wegen, noch nicht möglich gewesen ist, diese Prüfung bei Trägern von Lungenneoplasmen oder Zysten oder atelektatischen Zonen usw., bei denen die Methode von Nutzen sein könnte, vorzunehmen.

Gleichwohl haben wir Gelegenheit gehabt, die Untersuchung an mit Herzfehlern behafteten Patienten vorzunehmen und glauben behaupten zu können, daß Stauungen in den Lungengefäßen die Kontrastdarstellung der letzteren zu Diagnosezwecken unnötig macht, einerseits, weil die

Gefäße in diesen Fällen schon in normalen Röntgenogrammen gut sichtbar sind, andererseits, weil die Bilder, die man mit der Angiopneumographie dabei erzielt, recht undeutlich sind.

Forssmann hat bei seinen experimentellen Untersuchungen einige röntgenographische Versuche am Herzen von lebenden Tieren ausgeführt, wobei er dieselben durch Einspritzung von Kontrastsubstanz schattengebend machte und das Aussehen in den verschiedenen Bewegungsphasen studieren konnte. Wir glauben nicht, daß das gleiche beim Menschen vorgenommen werden kann. Die bisher aufgenommenen Röntgenogramme haben niemals die Feststellung einer beträchtlichen Zunahme der Schattendichte des rechten Herzens gegenüber dem linken gestattet.

Dies sind einstweilen die erhaltenen Resultate. Zweck dieser unserer Mitteilung ist vor allem der, die Modifikationen des angiopneumographischen Verfahrens zu bestimmen und seine Unschädlichkeit festzustellen.

Schrifttum

1. W. Forssmann, Klin. Wschr. Nr. 45 (1929); Münch. med. Wschr. Nr. 12 (1931). — Carvalho, Moniz, Lima, Presse méd. Nr. 53 (Juli 1931). — Conte und Costa, Raduno Radiologico. Turin (November 1931) und Radiol. med. (Februar 1931). — Ravina, Sourice, Benzaquen, Presse méd. Nr. 15 (Februar 1932). — Carvalho, Moniz, Lima, Presse méd. Nr. 56 (Juli 1932). — Carvalho, Moniz, Saldanha, J. Radiol. et Électrol. (Oktober 1932).

Aus der Orthopädischen Universitätsklinik Leipzig (Direktor: Prof. Dr. F. Schede)

Der Einbruch des Hahnschen Kanals als Ursache des kyphotischen Wirbels

Von Dr. med. **F. G. van Schrick**

Assistent der Klinik

Mit 2 Abbildungen

Mit der Entwicklung der Röntgentechnik gelingt es, immer weitere Aufschlüsse über pathologische Erscheinungsformen des Skeletts zu erhalten. So hat sie unter anderem wesentlich zur Kenntnis der Wirbelsäule und deren Krankheitsbildern beigetragen. Infolgedessen sind manche Zustände als normal oder als dem Leben eigene Altersvorgänge erkannt worden, die einst als krankhafte Vorgänge angesehen wurden. Das Auftreten von Randleistenstörungen wurde z. B. ehemals als ein tuberkulöser Prozeß gedeutet, die Randleisten selbst deutete man für Sequester, während man heute weiß, daß sie die Ausbildung zum erwachsenen Wirbel vollziehen. Die Störungen im Entwicklungsgang der Randleisten haben Scheuermann, Mau, Lindemann, Schede u. a. näher untersucht und so erkennen lassen, daß malazische Prozesse in ihrem Gebiet Ursache der Adoleszentenkyphose sein sollen. Namentlich konnte Schede 1931 gelegentlich einer Sitzung der Leipziger Medizinischen Gesellschaft Röntgenbilder eines Falles demonstrieren, bei dem sich die Randleisten nach einer längeren Liegebehandlung völlig erholt hatten; damit konnte er die von den genannten Autoren begonnene Beweiskette schließen. Schmorl führte jedoch diese Störungen auf Auswirkungen der Knorpelknötchen zurück, die er als persistierende Chordareste betrachtete, und sah die Veränderungen der Randleisten als mechanisch bedingte Wachstumsstörungen an. Die Untersuchungen von W. Müller 1932 ergaben aber bald, daß diese Knorpelknötchen nicht als persistierende Chordareste zu deuten sind, sondern — wie auch Schmorl nachher bezeugte — als hernienartige Durchbrüche des Nucleus pulposus durch die minderwertige Wirbeldeckplatte (von Schmorl als angeboren, von Schede als Ausdruck einer Malazie betrachtet). Durch den von Kortzeborn mitgeteilten Befund wurde der Verdacht, daß sie als Ausdruck einer Malazie anzusehen sind, verstärkt.

Einen weiteren Aufschluß über die malazischen Vorgänge hat uns Pitzen 1931 gegeben, in dem er fand, daß bei irgendwelchen Störungen im Appositions- und Adsorptionsgeschehen des Wirbels ein Sichtbarwerden des Hahnschen Kanals zu konstatieren ist. Eine Nachprüfung unseres gesamten Kyphosenmaterials ergab nicht nur eine Bestätigung dieses Befundes bei dieser Erkrankung, sondern führte auch zu einer weiteren Klärung der Genese des kyphotischen Wirbels.



Abb. 1.



Abb. 2.

Bereits Pitzen wies auf die Bedeutung dieses Befundes für die Kümmellsche Erkrankung hin und gab uns damit die innere Berechtigung, den vorliegenden Befund als Einbruch des Hahnschen Kanals zu deuten (Abb. 1 und 2). Wie die Abbildung ergibt, ist der Wirbel nämlich in seiner sonstigen Konfiguration nicht als atypisch zu bezeichnen. Er bildet einen nach vorn offenen Winkel, und die Verlaufslinien des Kanals sind einander genähert, so daß sie einen dicken „Strich" darstellen. Oft ist dieser Befund der einzige, der sich an einer beginnenden Adoleszentenkyphose nachweisen läßt. Bei weiter fortgeschrittenen Fällen fanden wir bei vorhandenen Randleistenstörungen in 36 Fällen diesen Befund, fernerhin waren auch Knorpelknötchen und Einbruch des besagten Kanals vergesellschaftet.

Zu den beiden Symptomen der juvenilen Kyphose kommt somit ein drittes hinzu. Randleistenstörungen sind, wie Schede 1931 formulierte, „sicher nicht die Ursache der Kyphose

sowenig wie die Knorpelknötchen, sondern sie sind wie diese ein Beweis von Entwicklungsstörungen am Wirbelkörper und ein Zeichen der drohenden Insuffizienz". Als drittes Symptom des werdenden kyphotischen Wirbels ist der Einbruch des Hahnschen Kanals zu betrachten; ihm kommt vor den beiden anderen Symptomen eine größere Bedeutung zu insofern, als er dem Wirbel direkt eine Keilform gibt, während bei den Randleistenstörungen und Knorpelknötchen der kyphotische Wirbel Ausdruck der Überbeanspruchung ist und allmählich entsteht. Vielleicht ist dem Einbruch des besagten Kanals nach dem Gesetz der Verletzbarkeit schnellwachsender Zellen (Murk Jansen) für die Entstehung der Randleistenveränderungen eine entscheidende Rolle zuzusprechen; diese sind dann als sekundäre Erscheinungen zu betrachten.

Wir sehen somit, daß der hier vorliegende Befund von grundlegender Bedeutung für das Zustandekommen des kyphotischen Wirbels ist. Die kausale Genese dieser Erscheinung ist nach den Arbeiten von Hansen und van Assen über den Hahnschen Kanal verständlich, ich kann mich daher mit dem Hinweis auf diese Untersuchungen bescheiden.

Die alte Protovertebralgrenze erlangt damit auch eine klinische Bedeutung insofern, als sie ja, genetisch betrachtet, die eigentliche Grenzscheide zweier Wirbel darstellt und darum mehr Aufmerksamkeit verdient, als es bisher der Fall war. Vielleicht gelingt es, auch hier bei Verletzungen kausale Zusammenhänge zwischen Art des Traumas und Auswirkungen am Wirbel jugendlicher Individuen festzustellen. Wir konnten leider dieser Frage nicht nachgehen, da wir keinerlei Beobachtungen dieser Art in unserem klinischen Material zur Hand hatten; ich konnte auch in der Literatur, soweit sie mir zur Verfügung stand, keine derartige Angabe finden. Vielleicht bringt die Beobachtung von Sportverletzungen Klarheit in den Fragenkomplex, wo der Prädilektionspunkt am Wirbel zu suchen ist. Für die Skoliose glaube ich auch einige Zusammenhänge gefunden zu haben, doch sind die Studien darüber noch nicht abgeschlossen.

Schrifttum

Pitzen, Horizontale Aufhellungen in den Wirbelkörpern. Fortschr. Röntgenstr., Beil. Röntgenpraxis **2** (1930). — Schede, Kyphosen. Jkurse ärztl. Fortbildg. Dezember-Heft (1931). — Müller, W., Weitere Beiträge aus dem Gebiete der Knorpelknötchen. Dtsch. Z. Chir. **235** (1932). — Hanson, On the development of spinal vertebrae as seen on skiagrams, from late foetal life to the age of fourteen. Acta radiol. (Stockh.) **5** (1926). — Scheuermann, Kyphosis dorsalis juvenilis. Z. orthop. Chir. **41** (1920). — Mau, Kyphosis dorsalis adolesc. Z. orthop. Chir. **46** (1927). — Schmorl, Pathogenese der juven. Kyphose. Fortschr. Röntgenstr. **41** (1930). (Siehe Literatur daselbst.)

Die Röntgendarstellung der unteren Pleuragrenze[1])

Von Dr. **F. Peltason,** Darmstadt und Dr. **Wilh. Neumann,** Baden-Baden

Mit 9 Abbildungen

Die Röntgendiagnostik der Brustorgane ist noch kein abgeschlossenes Gebiet. Förderung der diagnostischen Möglichkeiten wurde bisher weniger von der technischen Seite her erreicht, als vielmehr durch systematische röntgenanatomische Durchforschung, besonders unter Zuhilfenahme einer Reihe „atypischer" Projektionsrichtungen. Es hat sich so eine Reihe „stummer" Bezirke herausgestellt, die beträchtliche Teile der Lungen umfassen und u. U. Sitz von unerkannten Krankheitserscheinungen sein können (Aufnahme in gebeugter Stellung nach Bársony und Koppenstein usw.).

Aber auch auf Lungenaufnahmen, die mit der üblichen Technik hergestellt sind, haben verschiedene Schattengebilde erst verhältnismäßig spät die nötige Aufmerksamkeit und die richtige Deutung gefunden; es sei nur an den Lobus venae azygos (Velde) erinnert.

[1]) Manuskript ging bei der Schriftleitung am 10. Februar 1933 ein.

Die vorliegende Arbeit handelt von Schattenstreifen im Gebiete des Leber- und Magenschattens, die sicher schon manchem Untersucher aufgefallen und gewiß hier und da auch richtig beurteilt worden sind. Einen Hinweis im deutschen Schrifttum vermissen wir allerdings. Wir legten den Befund mehreren gewiegten Kennern vor, die sich aber zu einer eindeutigen Erklärung nicht entschließen konnten.

Es dürfte neben technischen Ursachen vor allem ein psychologischer Grund sein, der der sogleich zu schildernden Erscheinung bisher nicht erlaubte, ins „Oberbewußtsein" der Röntgenkundigen zu dringen. Die Aufnahmen nämlich, auf denen die Schattenstreifen zu sehen waren, wurden sämtlich auf der Buckyblende zum Zwecke der Gallenblasendarstellung angefertigt; bei der Befunderhebung überwog dann die Einstellung der Aufmerksamkeit des Untersuchers auf die Gallenblase so sehr, daß er den ungewöhnlichen Schattenstreifen auf der Leber einfach übersah.



Abb. 1. Normalbild. Die Pleuralinie zieht von der Spitze der 8. Rippe zur Grenze zwischen 12. Brust- und 1. Lendenwirbel und geht hier in den Begleitschatten der Wirbelsäule über.

Die Schattenlinie, der wir seit einiger Zeit unsere Beobachtung widmen, bemerkten wir sowohl auf Leeraufnahmen als auch auf Kontrastbildern der Gallenblasengegend. Sie ist in ihrer klassischen Ausbildung etwa 2 mm breit und bald stärker, bald nur sehr schwach dargestellt. Seitlich reicht sie bis an die Thoraxwand heran, in gewissen Fällen läßt sie sich nicht so weit verfolgen. Auf der rechten Seite steht ihr seitlicher Endpunkt in Höhe der 7. bis 10. Knorpelknochengrenze, je nach Körperbau und Atmungsphase. Naturgemäß sahen wir sie fast ausschließlich auf dorsoventralen Aufnahmen; sie läßt sich aber auch manchmal bei ventrodorsalem Strahlengange auf dem Film erkennen. Dann ist sie aber wenig ausgeprägt und wird leicht übersehen.

Im Normalfalle (Abb. 1) verläuft die Schattenlinie nach oben konkav, bald stärker gebogen, fast parabolisch, bald weniger stark, ja nahezu gradlinig; sie kann in pathologischem Zustand auch konvex sein, wie wir später sehen werden. Medianwärts tritt sie, oft unter geringer Verbreiterung, bis vor den rechten Rand der Wirbelsäule in Höhe des unteren Randes des 12. Brustwirbels oder noch tiefer. Auf Aufnahmen in leichter Halbrechtsdrehung erkennt man deutlich, wie sie in flacher bis fast rechtwinkliger Krümmung, aber stets völlig kontinuierlich, in eine scharfe Schattengrenze übergeht, welche seit der Beschreibung von Schinz (1) als „Begleitschatten der unteren Brustwirbelsäule" bekannt ist; letztere läßt sich nach oben über einige Wirbelbreiten in jedem Falle verfolgen. Es handelt sich hier um die Grenze des hinteren Mediastinums, besser gesagt um dessen medialen Pleuraüberzug, der von den sagittal einfallenden Röntgenstrahlen streifend getroffen wird.

Die den Leberschatten durchquerende Schattenlinie zeigt, wie erwähnt, eine verschiedene Dichte. Zuweilen ist sie nur eben angedeutet; in anderen, keineswegs seltenen Fällen, erscheint sie fast wie ein derber bindegewebiger Strang; letzteres gewöhnlich bei mageren Personen.

Der Verlauf der Schattenlinie kann von mehreren Ursachen beeinflußt werden, anatomischen, physiologischen und auch pathologischen. Abb. 2 zeigt eine Reihe von verschiedenen Möglichkeiten des Verlaufes, die anscheinend sämtlich noch in den Bereich des Normalen fallen. Sie ist aus Pausen nach den Originalaufnahmen zusammengestellt. Einmal sahen wir bei hochgradiger Linksskoliose eine geradlinig schräg vom 1. Lendenwirbel zur Spitze der 10. Rippe herabziehende Linie (Abb. 6).

Manchmal ist der Verlauf wellenförmig: die laterale Hälfte der Linie erscheint dann nach oben durchgebogen, und zwar wechselnd je nach Haltung des Oberkörpers und wohl auch abhängig von der Atemphase zur Zeit der Aufnahme. Davon konnten wir uns gelegentlich der serienweisen Aufnahmen im Laufe einer Gallenblasenuntersuchung wiederholt überzeugen.

Diese Beobachtung einer Verlaufsänderung bei wechselnder Körperhaltung schien uns für die Deutung, die wir der Erscheinung von vornherein gaben, besonders beweiskräftig. Es handelt sich nämlich unserer Meinung nach um die infolge günstiger Umstände linienförmig dargestellte Begrenzung des Unterlappens der rechten, beziehentlich der linken Lunge, und zwar offenbar der hinteren Lungenkante, welche den dorsalen Pleurasinus ausfüllt; wahrscheinlich sogar um die Pleuraumschlagfalte des betreffenden Sinus (Sinus phrenicocostalis posterior).

Unsere Beweisführung hierfür gründet sich einmal auf topographisch-anatomische Erwägungen, weiter auf Überlegungen hinsichtlich der röntgenologischen Darstellungsmöglichkeit der in Betracht kommenden Gebilde, endlich auf den in einer Reihe von Fällen gelungenen Nachweis krankhafter Veränderungen an der in Frage stehenden Schattenlinie, welche ihre Zugehörigkeit zur Pleura recht eindeutig erkennen lassen.

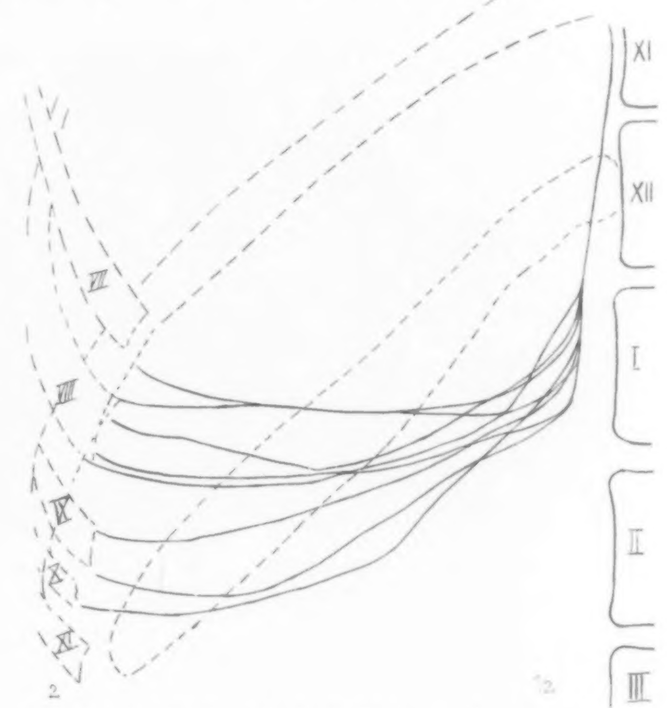


Abb. 2. Verschiedene Verlaufsrichtungen der normalen Pleuralinie.

Bevor wir weitergehen, müssen wir zweier Arbeiten gedenken, die ähnliche, ja gleiche Befunde auf ähnliche Art gedeutet haben, wie wir es seit einiger Zeit tun. Es handelt sich vor allem um eine Veröffentlichung aus dem Jahre 1932 von Ottonello (Rom), dessen Referat und Original uns erst nach Abschluß unserer Studien zugänglich waren (3). Ottonello nimmt an, daß die von ihm beobachtete Schattenlinie nur in Bauchlage und nur bei tiefstem Inspirium sichtbar werde. Er hat sie meist bei Emphysem gesehen. Dieser Standpunkt ist wahrscheinlich zu begrenzt. Wir sind vielmehr der Überzeugung, daß bei geeigneter und weiter entwickelter Aufnahmetechnik sich die Darstellung der unteren Lungengrenzen in jedem Falle ermöglichen lassen wird.

Auch Lenarduzzi (Padua) (2) hat 1931 über eine ähnliche streifige Verdichtung innerhalb des Leberschattens berichtet, die teils breit, teils schmal, segmentiert oder kontinuierlich in verschiedenen Verlaufsrichtungen von der Wirbelsäule ab lateralwärts zieht. Lenarduzzi kommt zu dem Schlusse, daß es sich hier nur um Zwerchfellverwachsungen der Lungenbasis handeln könne.

Die Beschreibungen des Verlaufs des Pleurasinus bzw. der unteren Lungengrenzen stimmen in den anatomischen Lehrbüchern nicht vollkommen überein. Nach Corning (4), Treves-Keith (5) u. a. verläuft der vordere untere Rand der rechten Lunge von der Mittellinie ab etwa entlang dem 6. Rippenknorpel, der hintere etwa waagrecht vom 12. Brustwirbel nach außen. Von Ottonello wird der Pleurasinus folgendermaßen geschildert: er bildet eine sozusagen halbkreisförmig gebogene Rinne, deren Ebene im Brustraum schräg nach außen und kaudal geneigt ist. Von ihrem Ursprunge am Schwertfortsatze des Brustbeines aus folgt sie anfangs dem Verlaufe des 7. Rippenknorpels, senkt sich dann in der Richtung zur 11. Rippe, anfangs schräg, dann mehr waagrecht verlaufend.

Den 8. Rippenknorpel kreuzt sie knapp medial von der Knorpelknochengrenze, ebenso die 9. un 10. Rippe etwa 1 cm lateral von der Knorpelknochengrenze. Sie trifft die 11. Rippe 10—11 c von der Medianlinie bzw. ungefähr 2 cm vom Rippenende entfernt; an diesem Punkte ist der Pleura sinus am tiefsten. In leicht ansteigendem Verlaufe wird die 12. Rippe etwa 8—9 cm von der M dianlinie gekreuzt, dann erfolgt ein allmählicher Übergang in die senkrecht ansteigende Pleura bekleidung des Mediastinums etwa in Höhe des oberen Randes des 1. Lendenwirbels.

Da der hintere Pleurasinus bis 1—1,5 cm unter den Halsteil der 12. Rippe hinabreicht, gewinn er chirurgisch wichtige Beziehungen zur Niere (Treves-Keith, Sauerbruch (6)).

Übrigens unterliegt der Verlauf zahlreichen Variationen. Während der Sinus manchmal nur bis zum unteren Rande der 12. Rippe reicht, sah u. a. Pansch (7) Herabsteigen bis zum Querfort satz des 1. Lendenwirbels, ja bis zum unteren Rande dieses Wirbels.



Abb. 3. Pleuralinie beiderseits dargestellt. Symmetrischer Abgang vom Begleitschatten der Wirbelsäule in Höhe des 12. Brustwirbels.

Die Höhe des Sinus beträgt nach Luschka (zit. nach Corning):

in der rechten	Sternallinie	2 cm
,, ,, ,,	Mamillarlinie	2 cm
,, ,, ,,	Axillarlinie	6 cm
neben der Wirbelsäule, am unteren Rande des 12. Brustwirbels		2,5 cm.

Nach der Ansicht der meisten Autoren fällt die Lungengrenze keineswegs mit der Grenze der Pleura zusammen, vielmehr berühren sich die Blätter der Pleura diaphragmatica und der Pleura costalis, welche den Sinus begrenzen, indem sie bloß durch einen Spalt, in den die Lunge niemals herabsteigt (Corning), getrennt werden. Bei der Inspiration drängt sich der untere Lungenrand nur bis zu einer gewissen Höhe zwischen die Pleurablätter. Der Sinus stellt also einen wirklichen Reserveraum für die sich ausdehnende Lunge dar.

Links ist der Verlauf des unteren Lungenrandes nur im hinteren Abschnitt identisch mit dem der anderen Seite. Vorn verläuft er vom 4. Sternokostalgelenk nach links entlang einer Linie, die man sich vom 4. Rippenknorpel zur Herzspitze gezogen denkt. Gelegentlich biegt er jedoch nicht nach links aus, sondern bedeckt den Herzbeutel bis zum Sternalrande (Treves-Keith).

Aus den anatomischen Schilderungen scheint uns hervorzugehen, daß die von uns beobachtete Schattenlinie im ganzen einen Verlauf zeigt, der mit dem des hinteren Pleurasinus bzw. der Pleuraumschlagfalte übereinstimmt, besonders wenn man die von neueren Autoren offenbar beobachtete Variabilität der Lagebeziehungen in Rechnung stellt. Daß es sich nicht nur um eine Markierung des unteren Lungenrandes, sondern wahrscheinlich um die Pleuraumschlagfalte selbst handelt, dafür scheint uns nicht nur die verhältnismäßig tiefe Lage der Schattenlinie, ihr relativ konstanter Ursprung an der Grenze zwischen 12. Brust- und 1. Lendenwirbel sowie der höchst kennzeichnende Übergang in den Begleitschatten der Wirbelsäule zu sprechen, sondern auch die doch manchmal sehr scharfe und umschriebene Schattengebung, welche durchaus den Eindruck eines fibrösen Gebildes erweckt, nicht den einer mehr oder weniger virtuellen Schattengrenze, wie Ottonello meint.

In einigen Lehrbüchern zeigen Abbildungen und Beschreibungen der hinteren unteren Lungengrenzen einen mehr gestreckten oder gar nach oben konvexen Verlauf, andere wieder schildern einen nach oben konkav gebogenen unteren Lungenrand und Pleurasinus. Wir stellten bei unseren

Aufnahmen die Variabilität in der Verlaufsrichtung fest; anscheinend aber überwiegt die letztere Form, d. h. die Umschlagfalte des von uns dargestellten komplementären Pleuraraumes ist nach oben konkav. Derartige Formverschiedenheiten im Gebiete eines Lungenabschnittes können uns nicht fremd anmuten, wenn wir nur an die vielfache Gestaltung der Lungenspitze denken. Im einzelnen scheint sich zu ergeben, daß ein mehr gestreckter Verlauf der Schattenlinie sich häufiger bei pyknischen Körpertypen findet, während der nach unten stark durchgebogenen Schattenlinie ein asthenisch-ptotischer Habitus entspricht.

Es wäre die Frage zu diskutieren, weshalb der vordere Sinus phrenicocostalis nicht als Substrat der Schattenlinie in Frage kommt, denn a priori sollte man aus Gründen der röntgenologischen Projektion und der gewohnten Regeln über Darstellungsmöglichkeiten filmnaher und filmferner Objekte annehmen, daß in der dorsoventralen Projektion auf der Buckyblende vorzugsweise die filmnahe vordere Pleuragrenze zur Darstellung käme. Unwiderlegliche, teils anatomische, teils röntgenologische Erwägungen zwingen unseres Erachtens zur Annahme des Gegenteils. Nur in einem vereinzelten Falle war neben der hinteren Pleuraumschlagfalte auch die vordere darstellbar; das war bezeichnenderweise bei einem Manne mit hochgradiger Lungenblähung. Weiter unten soll darauf zurückgekommen werden.

Einmal verläuft nach den oben erwähnten Beschreibungen die vordere Pleuraumschlagfalte erheblich anders als die von uns gefundene Schattenlinie, nämlich um einige Wirbelbreiten höher und bedeutend steiler; dazu kommt, daß der Verlauf rechts und links vorn bekanntlich deutlich verschieden ist. Wir konnten nun in einigen Fällen die besagte Pleuralinie links gleichzeitig mit der den Leberschatten überquerenden rechten Lungengrenze darstellen. Dabei fällt der vollkommen symmetrische Abgang beider Linien in Höhe des unteren Randes des 12. Brustwirbels und deren gleiche Verlaufsrichtung, die auch Ottonello beobachtet hat, ins Auge (Abb. 3).

Abb. 4. Schrägprojektion des Komplementärraums. Die Pfeile bezeichnen den Verlauf der hinteren unteren Pleuragrenze.

Auch links verläßt die Linie die deutlich markierte Schattengrenze des Mediastinums in einem flachen Bogen. Auf einigen unserer Bilder kreuzt sie die Magenblase, und es wäre denkbar, daß sie, auf Magenaufnahmen in ähnlicher Weise zum Vorschein kommend, fälschlich für eine Falte im Magenfundus gehalten würde.

Fragt man sich, ob es überhaupt denkbar ist, ein immerhin zartes, bindegewebiges Gebilde, wie es die normale Pleura ist, auch dann darzustellen, wenn dasselbe auf der dem Film abgewandten

Körperseite liegt, so wäre zu bedenken, daß die Aufnahme auf der Potter-Bucky-Blende mit 70 cm Fokus-Filmabstand infolge des durch das Raster vergrößerten Objekt-Filmabstandes ähnliche Verhältnisse schafft wie die Groedelsche Fernabstandsaufnahme; d. h. daß die geometrischen Voraussetzungen für eine gleichmäßigere Schärfenzeichnung filmferner wie filmnaher Objekte doch wesentlich besser sind als bei gewöhnlichen Nahaufnahmen. Tatsächlich konnten wir auf Aufnahmen mit je einem auf der dorsalen und ventralen Hautfläche befestigten Drahtstückchen gleicher Stärke nur einen geringen Intensitäts- und Schärfenunterschied der Abbildung feststellen. Die Möglichkeit der Darstellung einer dorsal gelegenen Pleuragrenzlinie bzw. Umschlagfalte mit leidlicher Schärfe kann also nicht gut geleugnet werden. Daß die hintere Randlinie deutlich, die vordere dagegen in den meisten Fällen überhaupt nicht dargestellt wird, könnte in den Projektionsverhältnissen bei der üblichen Einstellung des Zentralstrahles auf den 12. Brustwirbel eine Erklärung finden. Nach allen anatomischen Schilderungen bildet der vordere Pleurasinus einen wesentlich flacheren Winkel als der tiefer hinabreichende hintere. Wenn man weiß, wieviel eine „streifende Inzidenz" (Chantraine) auch bei an sich ganz zarten Objekten ausmacht (siehe die tägliche Erfahrung an Falten von Kleidungsstücken auf der filmfernen Körperseite), dann kann man verstehen, daß die Darstellungsverhältnisse bei dem scharf zulaufenden dorsalen Lungenrande u. U. günstiger liegen als bei dem stumpf abgerundeten vorderen. Wir heben diesen Gesichtspunkt gegenüber Ottonello hervor, welcher zur Erklärung der betreffenden Verhältnisse besonderen Wert auf tiefsten inspiratorischen Atemstillstand legt, da nach seiner Meinung die scharfe Darstellung der Schattenlinie wesentlich auf dem Kontrast zwischen lufthaltigem und luftarmem Gewebe beruht. Gewiß ist es richtig, daß in Bauchlage bei tiefster Einatmung der hintere Lungenrand bedeutend stärker gebläht wird und dadurch zur Kontrastverbesserung beiträgt. Auch möchten wir im Gegensatz zu den Annahmen der Anatomen glauben, daß in diesem besonderen Falle der hintere untere Lungenrand den Sinus wirklich völlig entfaltet. Jedoch konnten wir bei eigens darauf gerichteten Aufnahmen in umgekehrter Strahlenrichtung auch in tiefster Einatmung den vorderen Pleurasinus nur schwach darstellen. Ebensowenig gelang es, bei ventrodorsaler Projektion die nunmehr filmnahe hintere Pleuragrenze annähernd ebenso deutlich darzustellen, selbst in aufrechter Stellung, wobei eine Kompression der filmnahen Körperseite, die eine mangelhafte inspiratorische Entfaltung hätte bewirken können, vermieden wurde. Ebenso zeigte die ventrodorsale Aufnahme bei einem Falle von hochgradigem Emphysem mit starrem Thorax — also im Sinne von Ottonello günstigen Umständen — ein im Verhältnis zu der guten Darstellung der hinteren Pleuragrenze im gewöhnlichen dorsoventralen Strahlengange merklich schwächeres Bild.



Abb. 5. Tiefstand der Pleuralinie bei Enteroptose.

Bei den etwa 150 Gallenblasenaufnahmen aus zurückliegenden Jahren, auf denen wir die untere Lungengrenze als Zufallsbefund dargestellt sahen, war durchaus nicht auf tiefste Einatmung

geachtet worden. Wir exponieren im allgemeinen bei Atemstillstand in einer mittleren Atmungsphase. Von vielen Seiten wird sogar die Gallenblasenaufnahme in expiratorischem Atemstillstand vorgeschrieben. Immerhin ist es möglich, daß bei tiefster Einatmung der Kontrast zwischen dem oberen Leberschatten, soweit er durch den lufthaltigen kaudalen Lungenabschnitt aufgehellt ist, und dem unterhalb der Pleuralinie gelegenen Leberschatten deutlicher wird als bei gewöhnlicher Atmung.

Bisher wurde die in Frage stehende Erscheinung von anatomischen und von röntgenphysikalischen Gesichtspunkten aus betrachtet. Es kommen nun noch einige Ergebnisse der mehr diagnostischen Bilddeutung hinzu, welche die gewonnene Vorstellung erweitern und gewissermaßen plastisch gestalten sollen. Sie bilden eine wichtige Bestätigung der obigen Darlegungen.

Auf jedem nicht allzu weichen Röntgenbilde der Zwerchfell-Lebergegend finden sich im oberen Bereiche des Leberschattens zahlreiche, regelmäßig verzweigte Streifenschatten, die periphere Lungengefäße darstellen, soweit sie sich in den hinteren und vorderen Komplementärraum erstrecken. Bei den dorsoventralen Buckyblendenaufnahmen in Bauchlage dürfte es sich vorwiegend um die des hinteren Komplementärraums handeln, da nur dieser durch die Atmung genügend entfaltet wird. Übrigens ergaben Kontrollaufnahmen in umgekehrter Strahlenrichtung an dem Schärfenunterschied der betreffenden Gefäßstreifen die Richtigkeit dieser Annahme.



Abb. 6. Steiler Verlauf der Pleuralinie bei hochgradiger Skoliose.

Die deutliche Darstellung trotz des überlagernden Leberschattens wird offenbar begünstigt durch eine gewisse Schattensummation, deren Wesen und Bedeutung der eine von uns (8) seinerzeit aufklären konnte. Sie führt dazu, daß gewisse Objekte bei gegenseitiger Überlagerung eine stärker schattengebende Wirkung auf die photographische Schicht ausüben, als es ihrer Absorption nach zu erwarten wäre, allerdings bei Hintanhaltung störender Streustrahleneinflüsse. Aufnahmen mittels des Buckyrasters zusammen mit der steilen Gradation moderner Doppelschichtfilme bieten besonders günstige Bedingungen in diesem Sinne.

Unter den zahlreichen (ungefähr 200) daraufhin durchgesehenen Filmen, welche die besprochene Linie zeigten, überschritten nun die Gefäßstreifen niemals die von uns beschriebene querlaufende Schattenlinie; sie reichen vielmehr stets mit ihren feineren Verzweigungen dicht an dieselbe heran, wie sie auch im Einzelfalle verlaufen mag. Der obere, durch den vorgelagerten Lungenrand aufgehellte Teil des Leberschattens wird in allen Fällen durch die erwähnte Linie nach unten begrenzt. Ottonello beschreibt dies als einen im wesentlichen querovalen Bezirk relativer Aufhellung, dessen obere Begrenzung von der rechten Zwerchfellkuppel gebildet wird, während seine untere Grenze eine der unseren analoge Schattenlinie bildet.

Eine außerordentlich plastische Vorstellung der anatomischen Anordnung liefert Abb. 4 (Skizze). Es handelt sich um eine Aufnahme in stärkerer Körperdrehung im Sinne des 2. Schrägdurchmessers. Der Komplementärraum ist z. T. im Profil erkennbar; die Leberoberfläche tritt als schwach konkave (in der Inspiration) bzw. konvexe Grenzlinie deutlich hervor. Es erhellt das tiefe Herabtreten des Lungenrandes. Im Original zeigt der Film ebenfalls die Grenzlinie des unteren

Lungenrandes, wie sie mit ihrem lateralen Ende die Spitze des Komplementärraums trifft. Man kann so ermessen, wie groß der Lungenbezirk ist, der in rein sagittaler Strahlenrichtung von der Zwerchfellkuppel bzw. der Leber überlagert wird, somit bei der üblichen Technik für die Diagnose ausfällt. Über anatomische Messungen der Höhe des Sinus wurde bereits oben berichtet. Ottonello bezeichnet die Profildurchleuchtung der Komplementärräume als eine wertvolle Ergänzung bei der Feststellung krankhafter Veränderungen, welche u. U. mit der neuen Darstellungsweise in sagittaler Strahlenrichtung zu erreichen wäre.

Wir konnten in einer Reihe von Fällen tatsächlich krankhafte Veränderungen im Bereiche des hinteren unteren Lungenrandes oder auch des hinteren Pleurasinus aufdecken, welche der gewöhnlichen Röntgendarstellung entgangen waren.

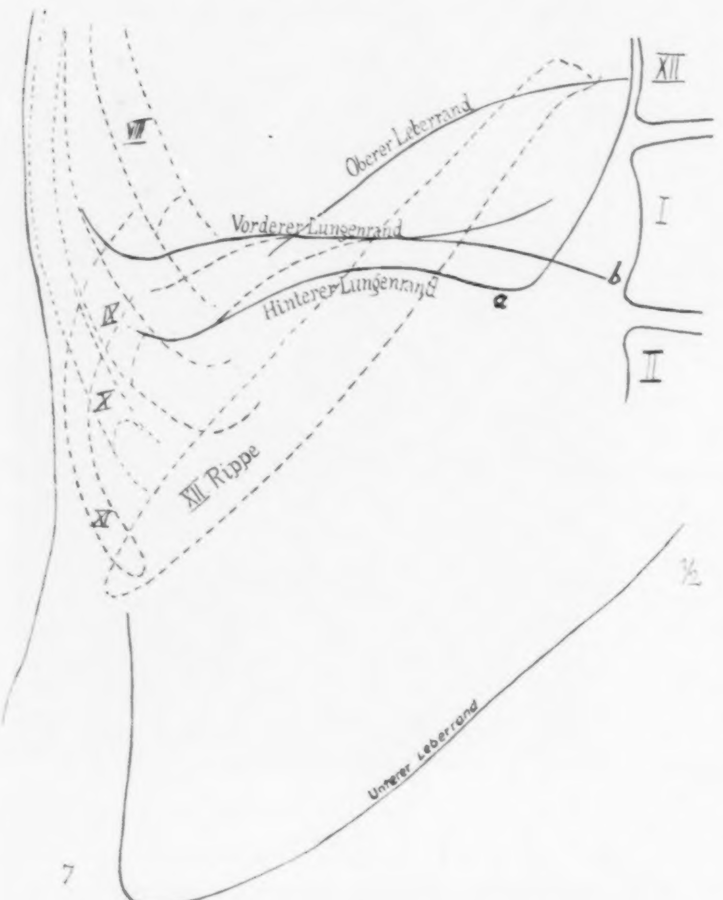


Abb. 7. Vordere und hintere untere Lungengrenze bei Emphysem.
a = hinterer Lungenrand, b = vorderer Lungenrand.

Es handelt sich in erster Linie um Veränderungen der Höhenlage und des Verlaufes der Pleuragrenze, welche nicht mehr innerhalb der normalen Variationsbreite liegen, sondern mehr oder minder pathologischen Abweichungen der Umgebung entsprechen. Abb. 5 zeigt eine erhebliche Tieflage der Pleuragrenze bei Enteroptose und Steilstellung der Leber. Die Linie erreicht hier mit ihrem tiefsten Punkt die Höhe der Mitte des 2. Lendenwirbels. Ähnliche Verhältnisse fanden wir in bisher fünf Fällen, sämtlich bei schlanken weiblichen Personen.

Der abweichende Verlauf bei Kyphoskoliose wurde bereits erwähnt; Abb. 6 gibt ein Beispiel davon.

Eigenartig war das Bild bei dem bereits erwähnten Falle von Emphysem. Die im ganzen horizontal verlaufende, medial und lateral emporgebogene Pleuralinie zieht vom unteren Rande des 1. Lendenwirbels zur Spitze der 10. Rippe; der mittlere Teil verläuft leicht nach oben konvex (siehe die Skizze Abb. 7). Die Leberkonvexität und mit ihr die Zwerchfellkuppel steht tief und zeigt einen Steilabfall nach außen; der von Ottonello beschriebene aufgehellte Bezirk des Leberschattens ist dadurch sehr verschmälert. Mit anderen Worten: die Höhe des Pleurasinus ist ganz beträchtlich vermindert. Daraus geht hervor, daß beim Emphysem die Lungenränder vorn und hinten nicht sehr erheblich tiefer treten, was verständlich ist, da sie offenbar den Reserveraum im Randsinus vollständig ausfüllen, die an der Innenseite der Rippen usw. angeheftete Pleuraumschlagfalte aber nicht tiefer rücken kann. Die Volumvermehrung der Lunge geschieht also vorwiegend durch Erweiterung der Thoraxperipherie und Tiefertreten der Zwerchfellkuppel.

Von Bedeutung ist es, daß bei dem vorliegenden Falle offenbar auch ausnahmsweise der vordere Lungenrand oder die vordere Pleuraumschlagfalte erkennbar ist. Sie ist auf der Skizze mit „b" bezeichnet. Auf dem Film liegt die fragliche Linie etwa daumenbreit oberhalb derjenigen Linie, die wir als hintere Pleuragrenze mit „a" bezeichnen. Ihr medialer Verlauf ließ sich im Gegensatz zu dem der letzteren nicht mit Sicherheit feststellen. Offenbar sind nur bei hochgradiger Lungenblähung überhaupt Verhältnisse gegeben, die eine ähnlich deutliche Darstellung der vorderen Pleuragrenze erlauben, wie wir sie hinten in so vielen Fällen ohne Mühe erreichten.

Mehrfach konnten wir eine pathologische Verlaufsänderung der Pleuralinie infolge von Verziehung durch pleuritische Verwachsungen beobachten. Abb. 8 zeigt einen Fall von alter basaler Pleuritis mit seitlicher Hochziehung des äußeren Drittels der Pleuragrenze und angedeuteten zackenförmigen Adhäsionen. Das laterale Ende steht in der Gegend der 7. Rippe. Der Kranke litt an Schmerzen in der rechten Bauchseite. Da die Gallenblasenuntersuchung nichts Pathologisches ergab und da auch die klinischen Symptome nicht auf die Gallenwege hinwiesen, ist wohl anzunehmen, daß die Schmerzen von der Erkrankung des rechten untersten Pleuraabschnittes herrührten.



Abb. 8. Verlagerung und Deformation der Pleuralinie bei adhäsiver Pleuritis.

In einem ähnlichen Falle war bei einer 65jährigen Frau ein Hochstand der Pleuragrenze, welche vom unteren Rande des 1. Lendenwirbels zur 8. bis 9. Knorpelknochengrenze verlief, mit einer merkwürdigen linienförmigen Verkalkung derselben auf eine Strecke von etwa 3 cm vorhanden. Auch hier stellte sich der laterale Abschnitt der Pleuragrenze nach oben konvex dar.

Die Patientin hatte fünf Jahre vor der Untersuchung eine rechtseitige Rippenfellentzündung überstanden. Bei der gewöhnlichen Brustdurchleuchtung waren weder an den Unterfeldern noch an den Zwerchfellkuppeln irgendwelche Besonderheiten nachweisbar gewesen!

Zuweilen erkennt man auf Gallenblasenaufnahmen bei gutem Hervortreten der peripheren Lungenzeichnung auch ohne die typische Erscheinung der Pleuragrenze schwartenähnliche Schatten in Form von z. T. steil herabziehenden, anscheinend fibrösen Strängen, die viel dichter erscheinen als die gewöhnliche Lungenzeichnung. Abb. 9 zeigt einen solchen Fall:

Sabine W., 62 J., seit 20—25 Jahren ab und zu Koliken, in der letzten Zeit bald mehr in die Gallen-, bald in die Nierengegend lokalisiert. Albumen schwach positiv; im Sediment reichlich Leukozyten. Schmerzen zur Zeit mehr links als rechts; Brechreiz. Über durchgemachte Rippenfellentzündungen ist anamnestisch nichts zu erfahren. Nierenübersichtsaufnahme zeigt im ganzen normale Verhältnisse. Am Leberrande 4—5 fingernagelgroße kalkdichte Ringschatten (Bilirubinkalksteine). Die Cholezystographie mit Oraltetragnost zeigt keine Kontrastfüllung der Gallenblase, viel Kontrast im Kolon. Rechts von der Lendenwirbelsäule sieben Gallensteine, kettenförmig angeordnet. Leber steht etwas steil. Von der Grenze zwischen 10. und 11. Brustwirbel rechts schräg nach abwärts ziehend, die 11. Rippe kreuzend, findet sich ein dichter, leicht nach oben außen konvex gekrümmter Strangschatten (Schwarte?), bis zu dem die Gefäßzeichnung der Lunge reicht. Seine Länge beträgt ca. 12 cm; der laterale Endpunkt ist die Spitze der 9. Rippe. Die Stärke ist ungleichmäßig, einem gedrehten Bande ähnelnd (wie man es manchmal bei interlobären Schwarten sieht). Ein entsprechender Schatten geht links von der Grenze zwischen 11. und 12. Brustwirbel ab, erscheint aber viel kürzer (5 cm); er kreuzt die Magenblase. Beide Schatten waren auf der erwähnten ventrodorsalen Nierenaufnahme nicht sichtbar! Ihre gegenseitige Lage und der Umstand, daß die beiderseits deutlich zu erkennende Lungenzeichnung die Linien nicht überschreitet, läßt die Annahme gerechtfertigt erscheinen, daß es sich um die durch eine alte Pleuritis veränderte und teilweise nach oben verlagerte Pleuragrenze handelt.

In einem von unseren ähnlich gelagerten Fällen findet sich ein steil abwärts ziehender Schattenstrang von 10 cm Länge, der aus dem Lungenfeld herabziehend die 11. Rippe kreuzt. Seine Verlaufsrichtung entspricht etwa der der Lungengefäßstreifen; nach abwärts reicht er ebenso weit wie diese. Von Pleuritis ist in der Anamnese nichts bekannt. Es scheint sich hier um eine intrapulmonale Strangbildung gehandelt zu haben, die im Gebiete des Komplementärraums gelegen und daher der gewöhnlichen Lungenuntersuchung offenbar nicht zugänglich war.

Für die differentialdiagnostische Entscheidung, ob es sich um eine Röntgendarstellung der Pleuragrenze handelt, kommen solche Stränge vermutlich öfter in Frage. Dasselbe gilt von Rippenknorpelverkalkungen (scheidenförmige Verkalkung) im fraglichen Gebiete, auf die hier nur aufmerksam gemacht sei, ohne daß in Wirklichkeit ernstliche Schwierigkeiten der Unterscheidung bestehen.

Raummangel verbietet ein Eingehen auf sämtliche beobachteten pathologischen Fälle. Nur soviel sei erwähnt, daß außer den mitgeteilten Beispielen von Strangbildungen und Adhäsionen auch mehrfach Rundherde fibröser Natur sowie Kalkherde im fraglichen Gebiete beobachtet wurden, Bilder, wie sie wahrscheinlich auch anderwärts öfters gesehen wurden.

Wir haben uns die Frage vorgelegt, ob der Schattenstreifen durch die Einnahme oder die Einspritzung des Jodtetragnosts etwa noch deutlicher auf dem Film sich abbilde, als es auf sogenannten Leeraufnahmen der Fall ist. Aber abgesehen davon, daß eine theoretische Begründung dafür nicht zu finden war, konnten wir uns durch den Vergleich der Aufnahmen mit und ohne Jodtetragnost nicht im positiven Sinne entscheiden.

Abb. 9. Rechts schwartenförmig verdickte und nach oben verzogene Pleuralinie, links mehr normaler Verlauf.

Hingegen ist es nicht von der Hand zu weisen, daß Ausschwitzungen der Pleura infolge von entzündlichen Veränderungen der Leber oder benachbarter Organe oder infolge eines subphrenischen Abszesses zu einer stärkeren Sichtbarmachung der Pleuragrenze führen können.

Auf der linken Seite ist der Komplementärraum nicht so gut darzustellen wie rechts. Das mag an der Inhomogenität der durchstrahlten Magengegend liegen. Es wird aber möglich sein, im Bedarfsfalle die Aufnahmeverhältnisse durch eine homogene Füllung des Magens (Wasser!) günstiger zu gestalten.

Es läßt sich aus unseren Ausführungen der Schluß ziehen, daß die Röntgendarstellung der Komplementärräume mit der neuen Technik eine nicht unbeträchtliche Ausbeute verspricht, hauptsächlich auf dem Gebiete der basalen Pleuritis und der kleinen, u. U. sonst röntgenologisch nicht nachweisbaren Ergüsse. Eine Verlötung des Pleurasinus, die durch Hochstand oder Deformation der Grenzlinie in Erscheinung tritt, kann für die Indikation zur Pneumothoraxbehandlung wichtig sein. Es handelt sich um einen Bereich, in dem bisher die Perkussion der Röntgenuntersuchung in gewisser Beziehung überlegen war.

Die verhältnismäßig große Häufigkeit der Röntgendarstellung der unteren Pleuragrenze in unserem Material läßt die Hoffnung berechtigt erscheinen, daß das Röntgenverfahren in den ein-

schlägigen Fällen öfter als nur gelegentlich von der neuen Untersuchungsart Gebrauch machen wird. Wir fanden immerhin unter rund 600 Gallenblasenuntersuchungen der letzten drei Jahre die rechte untere Pleuragrenze in mehr als 90 Fällen zweifelsfrei sichtbar, in ca. 60 weiteren Fällen recht deutlich und scharf, zuweilen in der oben beschriebenen pathologischen Weise verändert.

Wir sind überzeugt, daß bei einer weiteren Ausgestaltung und Verbesserung der Technik die Untersuchungsergebnisse sich noch vervollkommnen lassen werden. Die Absicht der vorliegenden Arbeit war, die Aufmerksamkeit auf die bisher anscheinend übersehene Darstellung der untersuchten Lungen- und Pleuraabschnitte im Röntgenbilde zu lenken und einem bei Gelegenheit erhobenen Nebenbefunde das Ansehen einer unter gewissen Umständen wichtigen und vorteilhaften Untersuchungsmethode zu verschaffen.

Zusammenfassung

Eine Schattenlinie, die auf dorsoventralen Buckyblendenaufnahmen der Gallenblase im Bereiche des Leberschattens auffiel, wurde als unterer Rand der hinteren rechten Lunge oder auch als Umschlagfalte des hinteren unteren Pleurasinus erkannt. Eine analoge, symmetrisch verlaufende Linie kommt im linken subphrenischen Bereiche vor. Krankhafte Vorgänge und Zustände im Bereiche dieser Lungen- und Pleurateile ändern den normalen Verlauf der erwähnten Schattenlinie. Die dorsoventrale Buckyblendenaufnahme, wie sie bei der Gallenblasendiagnostik geübt wird, empfiehlt sich daher auch für die Lungendiagnostik bei Erkrankungen der untersten Lungen- und Pleurateile sowohl der rechten, als auch der linken Seite.

Nachtrag

Während der Drucklegung der vorstehenden Arbeit erschien eine Veröffentlichung von Bársony und Koppenstein, Budapest (Röntgenpraxis 5, Heft 3), die sich auf ähnlichen Beobachtungen wie die unsere aufbaut. Im Tatsächlichen besteht eine erfreuliche Übereinstimmung, während die Überlegungen der beiden Autoren über die Darstellbarkeit der hinteren Pleuraumschlagfalte uns allerdings nicht ganz überzeugend erscheinen. Die Frage, ob die quer durch den Leberschatten verlaufende Linie einem normalen oder einem pathologischen Gebilde entspricht, lassen B. und K. offen. Wir glauben, diese Lücke mit den oben mitgeteilten Beobachtungen ausgefüllt zu haben.

Schrifttum

1. Schinz-Baensch-Friedl, Lehrbuch der Röntgendiagnostik. 1. Aufl. S. 485. Georg Thieme, Leipzig. — 2. Lenarduzzi, G., Riv. Radiol. e Fis. Med. **3** S. 496 (1931). [Ref.: Zbl. Radiol. **11** S. 445.] — 3. Ottonello, P., Radiol. Med. **19** S. 469 (1932). — 4. Corning, Lehrbuch der topographischen Anatomie. 2. Aufl. I. F. Bergmann, Wiesbaden (1909). — 5. Treves-Keith, Chirurgische Anatomie. Deutsch von A. Mülberger. J. Springer, Berlin (1914). — 6. Sauerbruch, Chirurgie der Brustorgane. — 7. Pansch, zit. nach Ottonello. — 8. Peltason, F., Fortschr. Röntgenstr. **29** S. 42; Klin. Wschr. **1**.

Aus dem Radiologischen Institut der Allgemeinen Poliklinik Wien

Über die Arthropathien bei Tabes[1])

Von Prof. Dr. **Robert Kienböck**

Mit 30 Abbildungen

(Schluß)

Bemerkungen. Seit 8 Jahren Erscheinungen von Tabes. Die Veränderungen der Füße sollen erst einige Monate bestehen, dürften aber wohl schon seit längerer Zeit (1 Jahr oder darüber) vorhanden sein, sind aber erst vor kurzer Zeit nach einer Überanstrengung bemerkt worden. Doppel-



Abb. 21 (Fall 25).



Abb. 22 (Fall 25).

seitige, im allgemeinen symmetrische Affektion der beiden Füße hohen Grades mit starker Verunstaltung, Knochenbrüchen und Subluxation; die Veränderungen bestehen in großer Ausdehnung.

Fall 24. Antonie D...a, 64 Jahre alt. Franz-Josef-Spital, Röntgenabteilung Prim. Selka. 12. 7. 1926.

Krankengeschichte. Vor 15 Jahren (im 49. Jahre) Menopause. Vor 12 Jahren Bruch des linken Fußes. Patientin konnte aber bald wieder gehen. In der letzten Zeit Magenbeschwerden und Erbrechen.

Befund. Mittelgroße magere Frau, leichte Kyphoskoliose. Die Pupillen ohne Lichtreaktion. Die Patellar- und Achilles-Sehnenreflexe lebhaft. Der linke Fuß ist stark verunstaltet. Gehen möglich. Wassermann-Reaktion positiv.

Klinische Diagnose unbestimmt.

Röntgenuntersuchung. Linker Fuß, 2 Aufnahmen. Schwere Veränderungen im Gebiet des oberen Sprunggelenkes (Tibia-Talus-Gelenk). Die Tibia erscheint am unteren Ende defekt, konvex gerundet (anscheinend auch Knöchelbruch), der Talus im höchsten Grade verunstaltet und defekt, in eine flache, deforme, schalenförmige Masse umgewandelt, mit einer großen flachen Konkavität

[1]) Im Anschluß an eine kurze Mitteilung in der Gesellschaft für Innere Medizin und Kinderheilkunde, Wien, 3. 12. 1925, ausgearbeitet.

In der Schriftleitung erstmalig eingelangt am 24. 5. 1929.

nach oben zu; in dieser neugebildeten konkaven Gelenkfläche liegt artikulierend die Tibia, diese ist demnach stark gesenkt (eingesenkt), beide Knochen sind mit Knorpelflächen bedeckt. Der Talus ist — anscheinend in Verbindung mit der starken Abflachung — nach hinten zu verlängert (Bruchfolgen), dieser hintere Teil ist besonders stark verändert an der Oberfläche (verschwommene Granulierung) und in der Struktur (wolkig). Ähnlich, aber viel weniger verändert sind die Keilbeine, noch weniger die Würfelbeine; alle diese Knochen sind sowohl verdickt als auch oberflächlich aufgelockert und im Innern verändert. Die Tarsometatarsalgelenke und der ganze Vorderfuß sind normal, nur etwas porotisch-atrophisch. Das Fersenbein ist normal. (Abb. 20.)

Röntgendiagnose. Tabische Arthropathie.

Bemerkungen. Eine 64jährige magere Frau leidet seit 12 Jahren an Schmerzen im linken Fuß „nach Bruch". Es finden sich bei der klinischen Untersuchung Erscheinungen von allgemeiner Tabes, auch gastrische Krisen. Die Röntgenuntersuchung des Fußes ergibt schwere Veränderungen im Gebiet des linken Sprunggelenks und der Nachbarschaft, der Talus ist besonders stark deformiert, abgeflacht und verlängert, in seiner dorsalen Höhlung (neugebildete Gelenkfläche) artikuliert die hier eingesenkte verunstaltete Tibia.



Abb. 23 (Fall 26).

Abb. 24 (Fall 26).

Fall 25. Julius W . . . n, 64 Jahre alt, Landwirt, Patient von Dr. Bloch. Sanatorium Fürth, Röntgeninstitut, 21. 1. 1929.

Krankengeschichte. In der Jugend syphilitische Infektion, dann entsprechende Behandlung. Sonst im allgemeinen gesund gewesen. Seit 3 Jahren Verdickung im linken Fuß — ohne bekannte Veranlassung —, allmählich stärker geworden, geht seit einem Jahr mit einem Stock. Wenig Schmerzen. In der letzten Zeit auch leichte rheumatische Schmerzen im ganzen Körper.

Klinischer Befund. Mittelgroßer Mann, Knochenbau plump, gut genährt, nicht blaß, nicht krank aussehend. Pupillenstarre, Fehlen der Patellarreflexe. Gang gut, keine Ataxie, auch bei Prüfung der Beinbewegungen beim Liegen, keine Inkoordination. Linker Fuß: Starke, knochenharte, etwas unebene, nicht druckschmerzhafte Verdickung der Sprunggelenkgegend, äußerer und innerer Knöchel, ferner hier am Fußrücken. Die Bewegungen des Gelenks sind eingeschränkt. Ödem an der anschließenden Unterschenkelhälfte.

Klinische Diagnose. Tabes, Arthropathie.

Röntgenbefund. Linker Fuß, 2 Aufnahmen. Sowohl der Tibia- als auch der Fibulaknöchel und der gegenüberliegende Teil des Sprungbeins sind stark verdickt, auch in der Struktur verändert; abnorme Artikulation vorhanden zwischen Tibiaknöchel und Talus; leichte Subluxation; kleine Knochenkörper in der Nachbarschaft des Gelenks. (Abb. 21 und 22.)

Röntgendiagnose. Tabische Arthropathie.

Bemerkungen. Anscheinend ist am Fuß ein zunächst stationärer Zustand eingetreten.

Fall 26. Marie B...r, 57 Jahre alt. Franz-Josef-Spital, Röntgenabteilung Prim. Selka, 4. 3. 1929.

Krankengeschichte. Drei Kinder, davon das erste mit 3 Jahren an Masern, das zweite nach drei Wochen an Schwäche gestorben, das dritte war eine Frühgeburt im 7. Monat tot geboren.

1917 (vor 12 Jahren) angeblich plötzlich Schwellung des rechten Fußes, dabei Fieber, „Grippe", nach 2 Wochen wieder gesund. Im Frühjahr 1928 neuerdings Schwellung an derselben Stelle durch 8 Tage; Patientin konnte dann wieder gut gehen. Seit Oktober 1928 wieder Schwellung. Umschläge, Besserung; jedoch seitdem stets am Abend Anschwellung, häufig Schmerzen, keine erhöhten Temperaturen.

1927 Blutuntersuchung. WaR. negativ.



Abb. 25 (Fall 26).

Klinischer Befund. Mittelgroße, zarte blasse Frau. Patellarreflexe fehlend. Keine Ataxie, Gang hinkend.

Klinische Diagnose. Fungus.

Röntgenbefund. Beide Füße, mehrere Aufnahmen. Rechter Fuß: Das Kahnbein zeigt sich in zwei große und mehrere kleine Teile zerfallen, die Teile sind stark verlagert, dadurch Subluxation im Gelenk zwischen Talus einerseits und Keilbeinen anderseits. Das Würfelbein ist hochgradig verkleinert, unregelmäßig geformt, sklerotisch (verdunkelt), der Fuß ist dadurch verkürzt. Das übrige Skelett der Gegend ist etwas porotisch-atrophisch. Linker Fuß: Hier viel geringere Veränderungen, und zwar vor allem etwas weiter vorne an den Tarsometatarsalgelenken. Die Gelenkteile sind verändert, zum Teil wie zersplittert; verschwommene, dunkle Herde; der Fuß ist dadurch ein wenig verkürzt — viel weniger als der rechte Fuß. Das Skelett etwas porotisch-atrophisch, sonst nicht verändert. Beiderseits mäßiger Plattfuß. (Abb. 23, 24, 25.)

Röntgendiagnose. Tabische Arthropathie.

Nachher Vornahme der WaR.: Positiv.

Bemerkungen. An beiden Füßen Veränderungen, ganz besonders hochgradig am zuerst erkrankten rechten Fuß — seit 12 Jahren; zahlreiche Brüche und Subluxationen, Verkürzung des Fußes.

Fall 27. Julius Sch...d, 50 Jahre alt. Poliklinik, 7. 3. 1910.

Krankengeschichte. Seit ¼ Jahr Schwellung der beiden Füße. Keine Schmerzen, gute Gehfähigkeit.

Klinischer Befund. An beiden Füßen mäßig starke Verdickung, namentlich in den vorderen Teilen, multiple unebene knochenharte Stellen zu tasten. Der rechte Fuß ist noch mehr verändert als der linke. Außerdem bestehen an den Fußsohlen schwielige Verdickungen. Der Gang verhältnismäßig gut. Prüfung des Nervensystems: Erscheinungen von Tabes.

Klinische Diagnose. Tabes, multiple Frakturen an den Füßen.

Röntgenbefund. Beide Füße, Plantarbild. An beiden Füßen bestehen an den vorderen Teilen hochgradige Skelettveränderungen, namentlich in den medialen Teilen, der rechte Fuß mehr verändert als der linke.

Rechter Fuß. Strahl I. An der Grundphalanx vollständige Zertrümmerung der Basis, Auseinanderdrängung der Splitter, jedoch Verbindung miteinander durch umfangreiche unregelmäßige wol-



Abb. 26 (Fall 27).

kige kallöse Knochenmassen, auch in der Umgebung knöcherne Wucherungen; ferner über der Mitte des Schaftes des Mittelfußknochens in den Weichteilen verknöcherte Massen. Strahl II, III und IV. An den Mittelfußknochen sind die Köpfchen abgebrochen, etwas verschoben, zwischen Köpfchen und Schaft kalklose Zonen, die Teile sind durch große äußere Knochenmassen miteinander verbunden. An den Schaftteilen befinden sich in großer Länge poröse Knochenschalen (wohl nach Abhebung und Blutung der Beinhaut).

Linker Fuß. Strahl I. Die Basis der Grundphalanx ist ähnlich verändert wie am anderen Fuß. Strahl II. Die Köpfchenkappe ist abgebrochen, etwas verschoben.

An beiden Füßen sind die Bruchsplitter zum Teil ziemlich weit verschoben, hier sind stark gewucherte äußere Kallusknochenmassen vorhanden, groß, vielfach zusammengesetzt, unregelmäßig, wolkig aussehend (im Bilde mäßig scharf), ohne äußere Schale. Die oben nicht genannten Knochen und Knochenteile sind nicht verändert, auch nicht deutlich porotisch-atrophisch. Leichter Platt- und Spreizfuß. (Abb. 26.)

Röntgendiagnose. Multiple Splitterbrüche, Spontanfrakturen an beiden Füßen mit großen Kallusmassen, Tabes.

Bemerkungen. Ein 50jähriger Mann leidet seit einigen Monaten an einer schmerzlosen Schwellung der beiden Füße. Die Röntgenuntersuchung ergibt multiple schlecht geheilte Brüche, und zwar

im Gebiet der Zehengrundgelenke an einem Fuß 2, am anderen Fuß 4 Brüche — Spontanfrakturen. Im Knocheninnern scheinen an den Bruchstellen fibröse und osteoide Massen zu liegen, in der Umgebung ist ein stark luxurierender knöcherner Kallus vorhanden. An den gebrochenen Mittelfußknochen sind die Schaftteile mit weit ausgedehnten Knochenschalen bedeckt — nach subperiostaler Blutung und leichter Abhebung der Beinhaut (starke Zerreißlichkeit!). Dabei bestehen Erscheinungen von Tabes. Prognostisch ist die progressive Entwicklung von tabischen Füßen anzunehmen, diesmal in atypischer Form.

IV. Gruppe

Wirbelsäule

Fall 28. Marie P...l, 55 Jahre alt. Poliklinik, Innere Abteilung (Prof. Mannaberg) und Röntgenabteilung, 22. 7. 1922.

Krankengeschichte. Seit 4 Jahren Erscheinungen von Tabes. Während der letzten Jahre zunehmende Verkrümmung der Wirbelsäule, in den letzten Wochen fortschreitende Schwäche und Gefühllosigkeit in den Beinen.

Klinischer Befund (Dr. M. Schur). Am Herzen Erscheinungen von Aorteninsuffizienz. Außerdem Symptome von Tabes; leichte gastrische Krisen, lanzinierende Schmerzen, reflektorische Pupillenstarre, Fehlen beider Patellarsehnenreflexe und des linken Achillessehnenreflexes, geringe Ataxie. Verstärkte kyphotische Krümmung der Brustwirbelsäule, außerordentlich starke Lordose und ziemlich starke Linkskyphose der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule. Mäßige Parese der beiden Beine, Störungen der Hautempfindlichkeit, leichte Blasenbeschwerden.

Klinische Diagnose. Tabes, Erkrankung der Wirbelsäule, Querschnittläsion im 1. Lumbalsegment.

Röntgenbefund (Juli 1922) (Dr. K. Weiß). Wirbelsäule, mehrere Hinterbilder. Die Lendenwirbelsäule ist stark lordotisch, dabei bogig nach links konvex skoliotisch und nach links gedreht. Die unteren drei Lendenwirbel sind stark verändert, namentlich der IV. und V.; hier sind die Wirbelkörper zum großen Teil verdichtet, an den Rändern die Körper mit großen knöchernen Wülsten versehen, der IV. ist in der linken Hälfte etwas erniedrigt, stark gegen den V. gesenkt, anscheinend ganz besonders durch Erkrankung des Wirbelgelenkes dieser Seite. Auch ist der III. gegen den IV. Wirbel leicht nach links vorne verschoben, subluxiert.

Röntgendiagnose. Tabische Arthropathie der Wirbelsäule (LW. III—V).

Nachuntersuchung 20. 10. 1925 (3 Jahre später). Seit einem Jahr wieder stärkere Gliederschmerzen, besonders in den Beinen; häufig Anfälle von Atemnot, besonders bei der Arbeit. Sensibilitätsprüfung: fast das gleiche Ergebnis wie 1922, die Störungen sind etwas ausgedehnter geworden.

Röntgenbefund (Oktober 1925). Die Veränderungen der Lendenwirbelsäule sind ähnlich wie früher, nur noch etwas hochgradiger geworden, namentlich sind die linke Hälfte des Körpers des IV. und der obere Abschnitt der gegenüberliegenden Hälfte des V. stark verunstaltet, nach der Seite hin vergrößert, gewulstet, wie „ausgezogen", diese Teile sind sehr unregelmäßig gestaltet, uneben, zu dicht. Besonders groß ist die Wulstung am unteren Rand des IV. und oberen Rand des V.; zwischen diesen liegt ein kalkloses Gewebe, entsprechend Gleitbewegungen (Artikulation!). Die genannten Wirbel sind in den benachbarten Teilen nur wenig verändert. Das Kreuzbein und Darmbein sind einfach porotisch-atrophisch. (Abb. 27.)

Bemerkungen. Seit 4 Jahren Erscheinungen von Tabes. Im Laufe der Jahre Bildung einer fortschreitenden Veränderung der Lendenwirbelsäule mit starker Verunstaltung der Teile, Kompressionsbrüchen und Gelenkveränderungen. (Vgl. M. Schur und K. Weiß: Demonstration des Falles. Ges. f. Inn. Med. u. Kinderheilk., Wien, 30. 11. 1922, Wien. med. Wschr. 1923/1, S. 37.)

Fall 29. Leopold F...tz, 63 Jahre alt. Poliklinik, Röntgenabteilung, 22. 2. 1927, Nr. 346.

Krankengeschichte. Einige Wochen Schmerzen im Rücken. Allgemeinzustand gut. An der Wirbelsäule keine Verunstaltung. Wassermann-Reaktion positiv. Keine Kompressionserscheinungen des Rückenmarks. Vor kurzer Zeit Prostatektonie: einfache Hypertrophie.

Klinische Diagnose. Unbestimmt.

Röntgenuntersuchung. Lendenwirbelsäule mit Nachbarschaft. Hinterbild (Dr. K. Weiß). Befund. Der 12. Brustwirbel, der 1. und 2. Lendenwirbelkörper sind sehr stark verändert, anscheinend durch Kompressionsfrakturen zu einer fast einheitlichen, enge zusammenhängenden, verkürzten (erniedrigten), dabei verbreiteten Masse umgewandelt, von verdickten, stark verknöcherten Bandmassen umgeben, auch die 12. Rippenwirbelgelenke sind verunstaltet, besonders an der linken Seite. Die Knochenmassen erscheinen mäßig dicht. Der 3. Lendenwirbelkörper ist mäßig stark diffus porotisch, am oberen linken Abschnitt verändert, oberflächlich aufgelockert, sowohl an der oberen



Abb. 27 (Fall 28).



Abb. 28 (Fall 29).

Fläche als auch an der Seitenfläche, und mit verknöcherten, verdickten Bändern bedeckt. Keine nennenswerte Verkrümmung der Wirbelsäule. Sowohl der oben anschließende Abschnitt der Wirbelsäule (vom 11. Brustwirbel an) als auch der unterste Teil der Wirbelsäule (4. und 5. Lendenwirbel) sind in der Form normal und etwas verdichtet. (Abb. 28.)

Röntgendiagnose. Tabische Arthropathie.

Bemerkenswert ist der Umstand, daß erst seit einigen Wochen über Beschwerden im Rücken geklagt wird. Das Röntgenbild zeigt, daß eine schwere Veränderung schon seit längerer Zeit — vielleicht seit mehreren Jahren — besteht. Sie war also schmerzlos verlaufen, dabei hatten sich schließlich Kompressionsfrakturen eingestellt.

Klinische Nachuntersuchung. Keine Erscheinungen von Rückenmarkserkrankung.

Unsere Diagnose wird dadurch nicht umgestoßen; wir haben in der Wirbelsäulenerkrankung eine Initialaffektion der tabischen Erkrankung vor uns.

Bearbeitung

Es sollen hier zunächst die Befunde an den frischen und nicht zu alten Fällen von Gelenkerkrankung beschrieben werden — erst im weiteren Verlaufe bildet sich die eigentliche Arthropathie, meist die hypertrophische Form.

Bei solchen Fällen bestehen nach Angabe des Kranken merkliche Veränderungen erst seit einigen Wochen oder wenigen Monaten. Es ist bei der äußeren Untersuchung eine örtliche Verdickung mit verschiedener Konsistenz und eine leichte oder mäßige Bewegungseinschränkung vorhanden, in der Regel bei nahezu oder vollkommener Schmerzlosigkeit und genügender Gebrauchsfähigkeit des Gelenks.

Bei einer besonderen Gruppe von solchen Fällen zeigt sich nun das Vorhandensein einer Gelenkverletzung, speziell eines Gelenkbruches, und zwar besonders häufig der Abbruch eines kleineren oder größeren Teiles eines Gelenkknochens. Bei der kleineren Fraktur ist es eine Art von Nebenbefund bei Gelenkdistorsion; bei der großen Fraktur ist natürlich die Verletzung von ganz besonderer Bedeutung. Hier zeigt sich im Bild das Bruchstück größer, die Bruchlinie länger, sie zieht in der Regel unregelmäßig schräg durch den Knochen, liegt zum großen Teil intraartikulär, zieht sich auch oft in den benachbarten Schaftteil: paraartikulär. Es können auch mehrere Fragmente vorliegen (Splitterbrüche). Die Verlagerung (Dislokation) des Stückes (der multiplen Stücke) ist meist sehr gering. Es sind anscheinend gewöhnlich Druckbrüche oder Abrißbrüche, zuweilen aber auch Biegungsbrüche. Dieser rezente Bruch ist nun der Initial- oder Primärbruch. Er ist im allgemeinen von der Art (sowohl nach Sitz, Verlauf und Art der Bruchlinie als auch nach Größe, Form und Zahl der Bruchstücke und Stärke der Verschiebung), wie wir ihn bei den meisten älteren Fällen mit gut ausgebildeter Arthropathie auch noch antreffen, wo sich nur noch zahlreichere sekundäre Bruchfolgen und Bruchveränderungen und in beträchtlichem Grade finden. Ferner sind manchmal auch noch andere, zum Teil sekundäre Veränderungen zu bemerken, besonders Verschwommensein der Bruchlinien, Schwund, Porose der Bruchenden und Bruchstücke, ferner auch äußere Verdickung der Knochen (Kallus), zuweilen auch Schwellung der Kapsel und leichte periartikuläre Veränderungen an den umgebenden Weichteilen. Die nicht verletzten Nachbarknochen sind dabei in diesen frischen Fällen an ihren Oberflächen fast oder ganz normal, auch im Innern nicht erkrankt; sie zeigen sich nur behaftet mit einer leichten oder mittleren diffusen porotischen Atrophie — diese Veränderung zeigt sich übrigens am ganzen Skelett der Gegend (vorbestehende trophische Störung von größter Ausdehnung).

Die Hervorhebung aller dieser Momente ist für unsere Frage von größter Bedeutung. Die Gelenkverletzung, speziell der Gelenkbruch zeigt sich in diesen jungen Fällen als die einzige auffällige Veränderung.

Wir finden demnach hier vor das „Initialstadium“ oder das „einfache Verletzungsstadium“, „Frakturstadium“ oder „Spontanfrakturstadium“, wir sehen hier den „Vorläufer der Arthropathie“, „das präarthropathische Stadium der Gelenkerkrankung“. Wenn man bereits die spätere Entwicklung der Gelenkaffektion im Auge hat, könnte man zwar hier auch von „einem Anfangsstadium der Arthropathie“, von „einer beginnenden Arthropathie“ sprechen. Doch wäre diese Ausdrucksweise bei den ganz frischen Fällen minder genau. Bei etwas älteren Fällen mit beginnender Bildung der sekundären Veränderungen würde man aber diese Bezeichnung mit vollem Recht verwenden. Die Verletzung, speziell der Bruch, hat also „den ersten Anlaß“, „die Einleitung zur späteren Entwicklung der Arthropathie“ gegeben.

(Initiale Fälle 1 und 3 Hüfte, 8 und 9 Knie, 26 und 27 Fuß.) (Die oben genannten Ausdrücke stammen vom Verfasser.)

Die zugrunde liegenden initialen Knochenbrüche zeigen sich im Röntgenbilde ganz besonders gut. Sie liegen an den verschiedenen Gelenken des Körpers, zum großen Teil an oft wiederkehrenden, typischen Stellen. (Wir sind hier berechtigt, zu den folgenden Ausführungen sowohl die Fälle mit frischem Initialbruch als auch die inveterierten Fälle mit noch erkennbarem Initialbruch heranzuziehen.)

Untere Gliedmaßen. Am Hüftgelenk sitzt der Bruch vor allem am Hals des Femurs (Abbruch des Kopfes oder Halses) (Fall 1 bis 6), seltener an der Pfanne des Beckenknochens, manchmal mit Zertrümmerung dieses Teiles und konsekutiver zentraler (pelviner) Pfannenvortreibung (Protrusion), auch mit Perforation der Pfanne und zentraler (pelviner) Femurluxation. Zuweilen sitzt dagegen der Bruch an anderen Stellen, z. B. am trochantären Schaftteil des Femurs, am lateralen Schaufelteil des Beckens (das Hüftpfannendach in sich begreifend), am Ursprung des Sitzbeins unterhalb der Pfanne oder an noch anderen Stellen. Am Kniegelenk betrifft der Bruch besonders einen Kondyl der Tibia, viel häufiger den medialen, seltener den lateralen, zuweilen aber einen Femurkondyl, mit Bildung von Genu valgum oder varum, manchmal mit Subluxation des Unterschenkels nach vorne oder hinten, medial oder lateral (Fälle 8 bis 17). Am Fuß besteht eine sehr große Mannigfaltigkeit der Bilder. Besonders häufig wird die Fußwurzel und Umgebung befallen, hier gibt es mehrere Hauptstellen: 1. der proximale Teil: oberes Sprunggelenk und Nachbarschaft (Fall 25), das Tibiaende, ganz besonders das Sprungbein (Kopf); 2. der distale Teil: das Kahnbein, das Fersenbein (Schrägbruch), ferner das Würfelbein und die Keilbeine, sowie die Mittelfußknochen, besonders die lateralen, meist von 5. medialwärts fortschreitend, also multipel, und dies in den proximalen und mittleren Schaftteilen (Fall 18 bis 23). Nicht selten finden wir die Veränderungen über die Fußwurzel bereits weit ausgebreitet vor (an den vielen kleinen Gelenken) (Fall 22 bis 24). In älteren Fällen sind diese Brüche allerdings häufig nur undeutlich erkennbar. In anderen, viel selteneren Fällen werden dagegen die Zehengrundgelenke (Metatarsophalangealgelenke) — meist in Mehrzahl — ergriffen (Fall 5 und 27). Wie ersichtlich, sind manchmal außer den Gelenkverletzungen auch noch extraartikuläre Knochenläsionen vorhanden: Brüche der basalen oder mittleren Schaftteile der Mittelfußknochen (Näheres siehe weiter unten). An der Wirbelsäule entstehen Kompressionsbrüche der Wirbelkörper und Gelenkfrakturen, meist mit leichter Kyphosenbildung und einseitiger Senkung (Skoliose, auch Rotation). Hier zeigen sich der Örtlichkeit entsprechende Besonderheiten. An den oberen Gliedmaßen kommen dem speziellen Bau und der besonderen Funktion entsprechende Verletzungen vor, z. B. am Schultergelenk der Abbruch des Oberarmkopfes, viel seltener eine Fraktur der Pfanne des Schulterblattes, am Ellbogengelenk der Abbruch eines Gelenkteiles des Humerus, der Ulna oder des Radius.

Die Brüche entstehen — wie man längst erkannt hat — gewöhnlich durch geringe Veranlassungen, Verrichtungen alltäglicher Art, bei einem längeren Marsch, bei einem Fehltritt, bei heftigen Bewegungen, wie z. B. beim Ausziehen zu enger Stiefel (dadurch entstehen meist nicht — wie man vielleicht zunächst erwarten sollte — Oberarmbrüche, sondern Schenkelhalsbrüche — Tillmann), beim Wegwerfen eines Gegenstandes (Oberarmbrüche). Meist kann aber der Patient infolge der bestehenden Gefühlsstörung über die Art und den Zeitpunkt des Vorfalles, der zu dem von uns vorgefundenen Bruche geführt hat, gar nichts angeben; das Ereignis fällt übrigens zuweilen in die Zeit des Nachtschlafes. Wenn ferner der Kranke zwar einen Anlaß für die Gelenkverdickung oder Bewegungseinschränkung erzählt.

so irrt er sich doch dabei häufig; der Beginn der Gelenkveränderung liegt gewöhnlich in Wirklichkeit bereits längere Zeit zurück. Außerdem ahnt der Patient infolge der Analgesie in der Regel gar nicht das Vorhandensein einer schweren Verletzung, insbesondere eines Knochenbruches. Dazu kommt noch, daß nicht selten im weiteren Verlauf noch öfters am Gelenk ähnliche oder andere Brüche (multiple Frakturen) eintreten; sie werden vom Kranken noch weniger bemerkt.

In einer anderen Gruppe von Fällen sind — wie gesagt — die ersten primären, initialen Verletzungen nicht ausgesprochene Knochenbrüche, sondern leichtere Schädigungen: anscheinend mikroskopische Stauchungsverletzungen der oberflächlichen Schichten der Gelenkknochen (angedeutete Kompressionsfrakturen), aseptische Nekrosen, Knochenfissuren, ferner Knorpelüberzugsfissuren und Absprengungen, Meniskuszerreißungen und -abreißungen, oder einfache Weichteilläsionen, Kapselrupturen. Wir können hier von einem initialen Weichteil-, speziell „*Kapselrupturstadium*" sprechen. Solche Verletzungen wiederholen sich meist durch längere Zeit (Fall 7), sind — wie leicht erklärlich — durch die Röntgenuntersuchung zu Beginn als solche nicht nachweisbar. Zwischen der ersten Gruppe von Fällen mit ausgesprochenen initialen Knochenfrakturen und dieser zweiten Gruppe mit Kapselrupturen ohne Brüche besteht anscheinend ein fließender Übergang.

Sowohl die ersten schweren Verletzungen als auch die wiederholten späteren, meist leichteren Läsionen entstehen ohne Zweifel durch das *Zusammentreffen* mehrerer ungünstiger Umstände. Vor allem durch das Vorhandensein von hochgradiger Gefühlsstörung, zuweilen sogar vollkommenem Fehlen der Schmerzempfindung in der Tiefe, totaler Analgesie und dem entsprechenden Ausbleiben der notwendigen Abwehrreflexvorgänge (1). Dabei wirken aber doch mit eine besondere Heftigkeit der Bewegungen, eine geringe bis starke Ungeschicklichkeit und Unzweckmäßigkeit derselben: eine motorische Inkoordination, die beginnende oder ausgebildete Ataxie. Dadurch findet ein rücksichtsloser Gebrauch, geradezu eine funktionelle Mißhandlung des Gliedes statt (2). Dabei liegt auch noch stets zugrunde eine wahrscheinlich über das Skelett weit ausgebreitete Ernährungsstörung — wie sie überhaupt im ganzen Körper vorhanden sein dürfte —, speziell eine leichte oder mittlere diffuse porotische Atrophie der Knochen, vor allem Brüchigkeit (Psathyrose), sowie eine Schwäche der Kapsel, überhaupt eine mindere Beschaffenheit der Knochen und ganzen Weichteile der Gegend. Das Gewebe hat vor allem durch die Rückenmarkskrankheit seine normale Vitalität, seine entsprechende Elastizität, Reaktions-, speziell Regenerations- (Umbau-) Fähigkeit verloren (3), daher die Neigung zu Verletzungen und torpiden Permanenzveränderungen mit Gewebszerfall. Die von uns gefundenen Veränderungen des Gelenks sind demnach im Grunde mehrfach (zuweilen dreifach, also stark kombiniert!) veranlaßte Selbstverletzungen (*Spontanläsionen*). Was speziell die Knochenverletzung betrifft, sind es Selbstbrüche (*Spontanfrakturen*). Diese Brüche sind also kombinierte Analgesie-, Inkoordinations- und Osteoporose- und Psathyrose-Spontanfrakturen.

Verlauf. Ausbildung der Arthropathie. (Schilderung auf Grund von eigenen und fremden Fällen von klinischen, anatomischen und ganz besonders Röntgenbefunden.) Infolge der Verletzungen, und zwar sowohl der Kapsel- und Knorpelläsionen als auch der Knochenbrüche, tritt in die Gelenkhöhle eine Blutung ein (Hämarthros), ferner ist oft auch eine Blutung vorhanden in den Geweben des Gelenks: im Knochen und in der Kapsel (kapsuläre Suffusion), dann an der Außenseite des Gelenks, an der Beinhaut, auch mit Sickern des Blutes und Serums in die umgebenden Weichteile (periostale und periartikuläre Suffusion). Manchmal ist nur die Gelenksgegend, zuweilen aber die ganze Gliedmasse stark geschwollen. Gewöhnlich geht diese diffuse Schwellung der Extremität bald zurück, es bleibt nur die ört-

liche Schwellung bestehen; auch diese nimmt weiterhin ab. Die Blutmassen werden anscheinend bald wieder zum großen Teil aufgesaugt. Das Gelenk wird aber infolge der teilweise vorhandenen oder vollkommenen Empfindungsstörung trotz der bedeutenden Verletzung — oft mit Lockerung des Gelenks, größerer oder geringerer Verschiebung der Bruchstücke, Beschädigung (Defektbildung) und Verunstaltung der Gelenkkörper — meist sofort oder wenigstens bald wieder rücksichtslos weitergebraucht. Derartige intraartikuläre Verletzungen, sowohl Weichteilläsionen als auch Knochenbrüche, würden nach ihrer Art bei gesunden Menschen mit heftigen Schmerzen verbunden sein, daher zu Nichtgebrauch des Teiles für längere Zeit führen (und zwar nicht nur zu reflektorischer Inaktivität, sondern auch therapeutischer passiver Immobilisierung). Hier würden dann die Verletzungen allmählich zu Heilung gelangen, allerdings auch bei entsprechender Behandlung meist nur langsam, oft ungenügend, keineswegs immer in idealer Weise. Bei den Tabikern können nun die Gewebe durch die Kombination von trophischen Störungen, Schmerzlosigkeit und Mangel an Ruhigstellung des Gelenks, durch den vielmehr stattfindenden fortwährenden Gebrauch und Übergebrauch noch viel schwerer zu einem guten Zustand gelangen. Die Weichteilrupturen kommen nicht zu einer guten Vernarbung und Schrumpfung, die Brüche nicht zur festen Heilung, meist gar nicht zur entsprechenden örtlichen Vereinigung.

Bei der Gruppe von Fällen mit noch nicht veralteten (nur mehrere Wochen oder wenige Monate alten) initialen Knochenbrüchen finden wir entsprechend der seit der Verletzung abgelaufenen Zeit zwar bereits einige Folgezustände der Brüche gewöhnlicher Art entwickelt: resorptive Osteoporose und Defektbildung der Bruchenden, hier und da auch Knochenneubildung, Umbau der Teile, aber keine feste knöcherne Heilung. Es ist allerdings meist zufolge des nur kleinen Traumas und der fehlenden oder geringen Immediatdislokation eine ziemlich gute Aneinanderlagerung der Stücke vorhanden, aber dabei oft eine kalklose (helle) Zone zwischen ihnen zu finden (osteoides Gewebe, Bindegewebe — „persistierende Umbauzone, Malaziezone", eine Art von Pseudarthrose). Im Verletzungsgebiet zeigt sich dabei oft eine dünne oder dicke, ziemlich stark kalkhaltige Knochenmasse an der Außenseite des Gelenks, und zwar im Gebiet des extraartikulären Randes der Bruchfläche: ein fester periostaler, paraartikulärer Kallus. Wir finden also hier eine beträchtliche Dissoziation der inneren (medullären) und äußeren (periostalen) Bruchheilung vor. (Die meisten Fälle von Knie- und Fußerkrankungen gehören hierher.)

Bei den etwas älteren Fällen beobachten wir auch noch sekundäre Veränderungen anderer Art, und zwar zweierlei Art, die für die obengenannten zwei Formen von Arthropathie ganz verschieden sind. Es bildet sich durch die fast ununterbrochene funktionelle Mißhandlung des Gelenks eine progressive, oft rasch fortschreitende und bald hohe Grade erreichende Verunstaltung der Gelenksgegend, zunächst des Gelenksinnern, dann meist auch der ganzen Kapsel und der Außenseite. Ferner treten Strukturveränderungen der Knochen verschiedener Art ein — insgesamt Veränderungen, die für die eine oder andere Art der Arthropathien ganz charakteristisch sind, dabei — wenn wir beide Formen miteinander vergleichen — einander diametral entgegengesetzt sind, Veränderungen, wie sie in diesem Ausmaß bei anderen Gelenksaffektionen nicht zustande kommen (Fall 1 und 8, auch 3 und 9 u. a.).

Es entwickelt sich nun die eine oder andere der obengenannten zwei Formen von Arthropathie. Welche Form eintritt, hängt von verschiedenen Momenten ab, vor allem von der speziellen Art und dem Sitz des Bruches, besonders von der Vollständigkeit oder Unvollständigkeit des Abbruches des Gelenkendes eines Knochens (ein kleines bis mittelgroßes Stück oder das Gelenkende in Gänze), ferner von dem Fortbestehen oder Fehlen einer genügenden

Berührung der Bruchstücke und einer Artikulation der gegenüberliegenden Gelenkflächen — worauf auch zum großen Teil die eben erwähnte Art und der Sitz des Bruches Einfluß ausüben. Übrigens ist dafür auch die Art des darauffolgenden Gebrauches der Gliedmaßen von Bedeutung. (Auf alle diese Zusammenhänge scheint bisher nicht genügend geachtet worden zu sein.)

1. Die hypertrophische Form — die gewöhnliche Form. Sie kommt fast nur an den unteren Gliedmaßen vor. Die zugrunde liegende Verletzung besteht in einer Weichteilläsion bzw. leichten Knochenverletzung (Kapselriß, Knorpelfissur, Knorpelablösung, leichte Knochenstauchung oder Fissur) oder in einem ausgesprochenen Knochenbruche, und zwar in einem unvollständigen (partiellen) Abbruch des Gelenkendes eines Knochens (z. B. am Kniegelenk der Abbruch des einen Tibiakondyles); in manchen Fällen ist eine mehrfache Fraktur, ein Splitterbruch, Diminutivfraktur des Gelenkendes eingetreten, in anderen Fällen, insbesondere häufig am Fuß, ist eine Fraktur mehrerer Knochen vorhanden. In selteneren Fällen ist das ganze Gelenkende abgebrochen (z. B. am Femur der Kopf), und zwar mit Einkeilung (Gomphose) der Stücke. Die Verletzungen werden — zufolge ihrer Schmerzlosigkeit, der erhalten gebliebenen Funktion und auch zufolge der geringen Verschiebung — nicht als solche erkannt, weder die leichteren Verletzungen noch die ausgesprochenen Knochenbrüche, weder zur Zeit des Eintrittes der Läsion noch später nach Ausbildung der Arthropathie, ferner weder vom Patienten nach der Art der Beschwerden noch auch vom Arzt durch die äußere Untersuchung.

Der losgerissene Synovialisteil, das abgelöste Knorpelstück, das abgebrochene Knochenfragment sind zwar aus ihrer normalen Lage gekommen, aber meist zunächst nur wenig verschoben. Die verletzte Stelle kommt nun — wie schon oben bemerkt — trotzdem, und zwar infolge der Analgesie, der entsprechenden mangelnden Ruhigstellung und auch der Neigung zu regressiven Veränderungen, nicht zu einer guten Anheilung. Beim Knochenbruch tritt im allgemeinen an der Markraumseite und an der Gelenkfläche nur eine fibröse oder osteoide Vereinigung der Stücke ein (Syndesmose, Pseudarthrose), an der periostalen Außenseite des Knochens (paraartikulär) findet dagegen die Bildung eines knöchernen Brückenkallus statt, wobei oft die Kapsel selbst miteinbezogen wird. (Der Kallus an der Außenseite des Gelenks ist schon durch Betastung nachweisbar.) Die gegenüberliegenden Gelenkteile der Knochen artikulieren weiter miteinander (im Kniegelenk der Femur und die Tibia), das Bruchstück führt verschiedene an dem Hauptstück reibende Bewegungen aus. Es treten aber nun infolge der meist vorhandenen beträchtlichen Unregelmäßigkeit und Unebenheit der einen Oberfläche, des Nichtzusammenpassens (der Inkongruenz) der gegenüberliegenden Teile und der Erschlaffung der Kapsel (Lockerung des Gelenks durch die Verkleinerung der Gelenkkörper und durch die fortwährenden funktionellen Zerrungen) im weiteren Verlauf rasch fortschreitend noch verschiedene sekundäre Veränderungen auf, sowohl destruktiver als auch reparatorischer, zum Teil hypertrophischer Art. Diese Veränderungen treten ein, wenn zunächst auch nur ein kleiner, aber wichtiger Teil des Gelenks, namentlich des Knochens, verletzt ist — z. B. am Knie der mediale Tibiakondyl, am Fuß das Navikulare oder ein Keilbein. Wenn nämlich auch nur ein einziger wichtiger „Baustein" des Gelenks verletzt und verschoben ist, so ist zufolge der Analgesie und rücksichtslosen Funktion das weitere Schicksal des Gelenkes besiegelt.

Das Gelenk wird allmählich noch mehr gelockert, die Kapsel immer stärker gezerrt, gedehnt und eingerissen (Bluterguß ins Gelenk, Hämarthros, Fibringerinnsel), die Gelenkflächen und Bruchflächen werden durch fast fortwährende abnorme Reibungen stark verletzt, besonders schwer geritzt, stellenweise auch allmählich abgerieben, glatt geschliffen — bei Bloßliegen des vom Knorpel beraubten Knochens, die knöchernen Gelenkkörper werden durch Suffusionen

infiltriert und durch den abnormen Gebrauch sowohl oberflächlich als auch bis in bedeutende Tiefe verändert; oberflächlich verwandeln sie sich in Granulationsgewebe und fibröses Gewebe mit knorpeligen Einsprengungen und porösen Knochenzügen, in der Tiefe werden sie stark verändert, verletzt und nekrotisch, dann stärker verdichtet —. Läsion, Nekrose, Sklerose, Eburnation.

Es treten ferner durch Abreißung der Kapselansatzstellen und der Beinhaut auch hier wiederholt Blutungen auf; darauf folgen Verdickung und Verknöcherung der Teile (periostale Knochenauflagerung, zum Teil als „Kallus" aufzufassen und Kapselossifikation). Die Kapsel selbst wird auch in größerer Ausdehnung verletzt, verdickt, diffus schwielig verändert und verknöchert weithin. Auch die umgebenden Muskeln werden gezerrt und zerrissen, sie erhalten ebenfalls unregelmäßige „fleckige" knöcherne Einsprengungen — intramuskuläre Ossifikationen. (Schon bei der äußeren Untersuchung des Gelenks ist eine Kapselverdickung sicht- und tastbar, ferner ist eine teils teigige, teils harte periartikuläre Schwellung nachweisbar.) (Fall 2 bis 6 Hüftgelenk, 12, 15, 16 und 17 Kniegelenk.)

Es entstehen nun immerfort neue Verletzungen, weitere Kontusionen, Nekrosen und andere Knochenläsionen, so treten wiederholt frische Absprengungen am Hauptabschnitt des Knochens ein, ferner erfolgt auch ein weiterer Zerfall der schon früher abgesprengten Stücke — sekundäre Spontanfrakturen. Im Gelenkinnern liegen außer veränderten Synovialisteilen auch unregelmäßige, poröse und mit Granulationen bedeckte Knochenstücke, gestielte und lose freie Körper (Corpora libera) (Fall 10, 13, 15, 16, 17 Kniegelenk, ferner 22, 23 und 25 Fuß).

In der ersten Zeit zeigt sich häufig nur ein einziger Knochen des Gelenks verändert und zwar gebrochen, manchmal bereits stark umgebaut (frakturiert, deformiert, granulös erweicht, porös und eburniert), während die benachbarten Abschnitte des Knochens und die anderen gegenüber- und danebenliegenden Knochen zunächst noch normal sind. Es findet sich also zu dieser Zeit ein starker Kontrast im Zustand der verschiedenen Skeletteile des Gelenks, ein für das Stadium der Gelenkerkrankung sehr charakteristischer Befund. (Fall 1 und 3 Hüfte, 8 und 9 Knie.)

Die Veränderungen schreiten aber dann im weiteren Verlauf durch die fast ununterbrochene funktionelle Mißhandlung des Gelenks vom gebrochenen Knochen auf die benachbarten Teile, auch auf die gegenüberliegenden Knochen fort. Am Fuß kann z. B. schließlich ein sehr großes oder sogar das ganze Gebiet der Fußwurzel ergriffen werden (Fall 18 bis 26).

Bei den in geringerem Grade ausgebildeten Arthropathien findet man häufig eine Begleiterscheinung: verknöcherte Wucherungen an den Gelenkrändern, eine einfache deformierende Osteoarthrose (siehe darüber weiter unten).

Nicht selten tritt — wie bereits oben erwähnt — eine Verrenkung des Gelenkes ein, und zwar eine Halb- oder sogar Vollverrenkung (Subluxation oder Luxation), zuweilen mit schließlicher Bildung von sehr gelockerten Gelenken (Sackgelenken, Schlottergelenken, Hampelmanngelenken, demnach Hampelmanngliedern, membres de polichinelle). Auch in diesem Zustand wird das Gelenk — wie vorher — noch weiter rücksichtslos gebraucht.

Zuweilen kommt es auch noch zu Sekundärinfektion, chronischen phlegmonösen Eiterungen und Fistelbildungen; durch Fehlen von Schmerzen und Mangel von Schonung erstrecken sich diese Infiltrationen bald auf weite Gebiete.

So findet eine chronisch fortschreitende Umwandlung des Gelenks statt, ein fortwährender Umbau der Knochen, eine Veränderung der Weichteile. „Im tabischen Gelenk befindet sich alles im Fluß" (Moritz 1928).

2. Die atrophische Form der Arthropathie — die viel seltenere Form. Die Veränderung kommt ganz besonders häufig an den großen Wurzelgelenken der Gliedmaßen vor, am Hüftgelenk und Schultergelenk, und zwar nach vollständigem Abbrechen des Kopfes und Halses (Ablösung des Femurkopfes mit oder ohne Hals, ferner des Humeruskopfes vom Hals- und Schaftteil des Knochens). Der Bruch ist entweder zunächst nur unvollständig (Sprung, Fissur) oder er ist zwar vollständig, aber eingekeilt, er wird aber im Verlaufe von Stunden oder Tagen vollständig, bzw. locker, es tritt nun sekundär eine starke Verschiebung der Stücke ein. Oder der Bruch ist sofort ein vollständiger, mit augenblicklicher starker Verschiebung der Stücke. Die Bruchlinie verläuft meist ganz intraartikulär, seltener zum Teil im Gebiete des Kapselansatzes (paraartikulär). Durch die Analgesie und den heftigen ungenierten Gebrauch des Gelenkes kommt es zu großer Unruhe und besonders starker Verlagerung der Teile, so daß der Schaft fast dauernd vom Kopf (Hals) entfernt gehalten wird (nahezu permanente Mobilisierung, definitive Distanzierung). So kann sich hier keine Vereinigung der Bruchstücke anbahnen, noch weniger weiter ausbilden, nicht einmal eine fibröse Verbindung, es bleibt vielmehr zunächst eine freie „Pseudoarthrose“ oder vollständige Distanzierung bestehen.

Die Verletzungen werden meist schon vom Patienten, dann noch entschiedener vom Arzt richtig als Brüche erkannt oder aber irrtümlicherweise als einfache Verrenkungen angesehen. Ein Verband wird angelegt, aber eine genügend langdauernde Immobilisation nicht durchgeführt.

Es treten hier an den Bruchstellen mangels Adaption der Bruchstücke, im Gegensatz zur hypertrophischen Form der Arthropathie, keine entsprechenden Wiederherstellungs- (Reparations-) Vorgänge ein, weder am gebrochenen Knochen noch an den Weichteilen. Es vollzieht sich vielmehr einfach eine längere Zeit fortschreitende Aufsaugung (Resorption) der Knochenteile. So verschwinden oft mehrere große Knochenabschnitte ganz: 1. der abgebrochene Gelenkkopf und -hals (Femurkopf und -hals, Humeruskopf), 2. ein großer Teil des Schaftes, er wird fortschreitend kürzer, manchmal fast um ein Drittel des Normalmaßes, und zum Teil auch dünner, er endet dann im allgemeinen von einem bestimmten Niveau an, nach oben hin allmählich zugespitzt, ganz scharf ausladend oder leicht abgerundet; 3. der Pfannenteil des dem Kopf gegenüberliegenden Knochens (Beckenknochen: Acetabulum, Schulterblatt: Cavitas glenoidalis); auch dieser Abschnitt wird zum Teil aufgesaugt, der Skeletteil dadurch deformiert, von einer viel zu großen, flachen oder tiefen, dabei glatten Höhlung eingenommen. Die Knochen sind dabei auch im Innern verändert, das Schwammgebiet ist weitmaschig, die Rinde ist verdünnt, die Teile sind also stark porotisch-atrophisch (keineswegs verdickt und eburniert wie bei der ersten Form der Arthropathie!).

Wir haben demnach hier ausschließlich einen Knochenschwund vor uns, und zwar miteinander kombiniert einen äußeren Schwund (eine periostale, konzentrische Knochenatrophie) und einen inneren Schwund (porotische, exzentrische Knochenatrophie), demnach im ganzen eine maximal ausgebildete Atrophie. Wir können hier von „einer tabischen frakturösen totalen Osteolyse“ des Gelenkteiles sprechen. Die Kapsel bleibt dagegen erhalten. Meist treten in ihr und in der Umgebung (Muskeln) verknöcherte Schwielen auf, durch Zerrungen und „übermäßige“ reparatorische Anpassung an die neuen Umstände (Hüftgelenk, Fall 1 bis 6).

Daher zeigt sich auch die Gelenkgegend bei der äußeren Untersuchung mehr oder weniger eingesunken, „zusammengefallen“, „geschrumpft“, die Gliedmaße ist verkürzt. Der Schaft läßt sich mit seinem Bruchende in der Muskulatur tasten, durch passive Bewegungen in dieser

„frei endend" finden, darin leicht verschieben, sowohl passiv als auch aktiv herumführen. Es sind hier Bewegungen in abnormem Ausmaße und abnormer Richtung ausführbar, exzessive und groteske Bewegungen: Knickungen, vermehrte Rotationen, gummiartige Zusammenschiebungen und Ausziehungen in der Längsachse des Gliedes. Es hat sich ein hochgradiges Schlottergelenk (Hampelmanngelenk, Hampelmannglied) gebildet — eine Erscheinung, die bei der ersten Form der Arthropathie ab und zu sekundär, aber doch nicht in diesem Grade eintritt (Fall 1 bis 6 Hüftgelenk, 15, 16 und 17 Kniegelenk).

An den Hüft- oder Schultergelenken tritt aber keineswegs immer diese Form der Arthropathie ein: es entwickelt sich vielmehr auch hier, wenn die Verletzung gering gewesen und keine permanente Distanzierung der Bruchstücke eintritt, die hypertrophische Form.

Ferner kommen, und zwar an mehreren Körpergelenken, auch Übergänge zwischen der atrophischen und hypertrophischen Form vor, zunächst bildet sich im allgemeinen die hypertrophische Form, dann manchmal sekundär ein Schlottergelenk, z. B. am Hüft- und Kniegelenk. Ferner kommen — wie oben erwähnt — auch bei atrophischer Form kapsuläre und periartikuläre Schwielen, Hyperplasien vor.

Endlich gibt es — wenn auch nur sehr selten — noch eine dritte Art des Ausgangs einer Gelenkverletzung, auch speziell eines Gelenkbruches bei Tabikern: die vollständige Fixation des Gelenks, vollkommene Ankylose, und zwar zunächst als Deformationsankylose, dann wohl auch als Gewebsankylose, speziell Synostose — eine für Tabes atypische Affektion, die streng genommen nicht ins Gebiet der Arthropathien fällt.

Bei beiden Hauptformen der Arthropathien ist der Verlauf zunächst ein progressiver; dann findet auch weiterhin eine fortschreitende Verschlimmerung, unaufhaltsame Progression statt, oder es tritt schließlich ein stationärer Zustand, ein Ruhe- oder Gleichgewichtszustand ein. Bei der hypertrophischen Arthropathie kommen beiderlei Ausgänge vor, bei der atrophischen Form nur der stationäre Ruhezustand. (Fall 4 und 5 Hüftgelenk, atrophische Form; 25 Fuß, 29 Wirbelsäule, hypertrophische Form.)

Bei dem Studium der Grundlage der Arthropathien hat man keineswegs mit Charcot die Annahme zu machen, daß sie in einer speziellen örtlichen Erkrankung der trophischen Zentren der erkrankten Gelenke im Rückenmark (Vorderhörner) liege. Die Grundlage wird vielmehr gebildet durch eigentümliche allgemeine Innervations- und Ernährungsstörungen, vor allem im Knochensystem. Die Arthropathien sind die unter den obengenannten Verhältnissen entstandenen Folgezustände von Verletzungen der Gelenke, zum Teil speziell Bruchfolgen. Im ganzen sind sie ein Komplex von am Gelenk im Laufe von Wochen und Monaten und darüber, teils zugleich, teils nacheinander auftretenden, durch längere Zeit fortschreitenden (progressiven) und einen besonders hohen Grad erreichenden (exzessiven), dann zuweilen zur Ruhe kommenden (stationären), durch Anpassung ins Gleichgewicht gekommenen Veränderungen, entweder rein zerstörender (destruktiver) und atrophischer Art (Form 2) oder zugleich (kombiniert) atrophischer, destruktiver und wiedergutmachender (reparatorischer) und dabei hypertrophischer Art (Form 1).

Zusammengefaßte Charakterisierung. Die mit Arthropathie behafteten Gelenke sind wohl am besten als durch allgemeine Ernährungsstörungen minder widerstandsfähige, nach Verletzungen durch Gefühllosigkeit, Fehlen von Ruhigstellung unbekümmert weitergebrauchte, geradezu mißhandelte, daher keine oder nur sehr schlechte Heilung zeigende, später durch fortgesetzten Mißbrauch immer schwerer veränderte Gelenke, eigentümlich deformierte, veraltete Verletzungsgelenke zu charakterisieren (dystrophische und analgetische, durch total absente Immobilisation chronisch maltraitierte und inveterierte Läsionsgelenke, Rupturgelenke, speziell Bruchgelenke). Es sind bei der hypertrophischen Form: gefühl-

lose, durch lange Zeit mißhandelte, allmählich fortschreitend zerstörte, zum Teil geschwüri und gewucherte, später ausgedehnte, zum Teil halb oder ganz verrenkte und gelockerte, hochgradig deformierte Verletzungs- und Bruchgelenke (analgetische, chronisch maltraitierte, allmählich progressiv deformierte, destruierte, ulzerierte, granulierende und vegetierende (luxurierende), distorquierte, relaxierte, zum Teil sekundär subluxierte oder total luxierte Läsions- und Frakturgelenke). Bei der atrophischen Form dagegen sind es gefühllose, als eigentlicher Gelenkapparat außer Gebrauch gesetzte, aufs äußerste aufgesaugte, schlotternde Bruchgelenke (analgetische, relativ inaktivierte, exzessiv resorbierte, schlotternde Frakturgelenke).

Moritz schrieb 1928 über die Bedeutung der Verletzungen. „Alle zur Gestaltveränderung führenden Veränderungen der tabischen Gelenke werden ganz und gar von den intraartikulären Frakturen in den Schatten gestellt, welche wohl die größte Katastrophe darstellen, von der ein Gelenk betroffen werden kann, und welche im tabischen Gelenk so häufig vorkommen, daß man sie beinahe zu den typischen Vorkommnissen zählen muß."

Zugleich von historischem und sachlichem Interesse dürfte die Besprechung einer kurz zusammengefaßten, klassischen Charakterisierung der Arthropathien durch Charcot selbst sein — 10 Jahre nach seiner ersten Veröffentlichung geschrieben. Dabei wird sich ergeben, daß diese Beschreibung in treffender Weise die in der ersten Zeit auftretenden, äußerlich wahrnehmbaren Veränderungen behandelt.

Charcot 1878[1]): „Die Arthropathien zeigen sich bei den Tabikern im allgemeinen zu einer bestimmten Zeit, und zwar fällt ihr Erscheinen in vielen Fällen mit dem Beginn der motorischen Inkoordination zusammen (1). Ohne bekannte äußere Ursache sieht man von einem Tag zum andern Tage eine allgemeine, manchmal enorme Anschwellung der Gliedmaße sich entwickeln, meist ohne allen Schmerz, ohne eine fieberhafte Reaktion (2 und 3). Nach einigen Tagen verschwindet die allgemeine Anschwellung, aber es bleibt im Niveau des Gelenks eine mehr oder weniger bedeutende Anschwellung zurück, herrührend von der Bildung einer Flüssigkeitsansammlung im Gelenk (Hydarthrose) und zuweilen auch in den periartikulären Schleimbeuteln. Die Punktion des derart geschwollenen Gelenks ergibt öfter eine gelbliche, durchsichtige Flüssigkeit (4). Nach ein oder zwei Wochen, manchmal sogar noch früher, findet man das Vorhandensein von mehr oder weniger ausgeprägtem Krachen, ein Zeichen, daß zu dieser Zeit bereits eine tiefgreifende Veränderung der Gelenkflächen vorhanden ist (5). Die Hydarthrose verschwindet bald, läßt aber eine außerordentliche Beweglichkeit des Gelenks zurück. Auch spätere Luxationen bilden sich oft, sehr erleichtert durch die an den Knochenenden eingetretene Usur (6)."

Unsere Bemerkungen dazu. Von Charcot sind hier — wie ersichtlich — die wichtigsten klinischen Erscheinungen beim beginnenden Leiden in ausgezeichneter Weise hervorgehoben worden, allerdings ohne daß an das Zugrundeliegen von Verletzungen, speziell Brüchen, gedacht worden wäre. Die dementsprechende Erklärung der einzelnen Erscheinungen soll hier nachgetragen werden.

Zu 1. Die Arthropathien erscheinen bei den Tabikern meist „ziemlich gleichzeitig" mit dem Beginn der Inkoordination der Bewegungen, weil sie eben zum großen Teil davon abhängen. Eine ausgebildete Ataxie ist allerdings nur in einem Teil der Fälle bereits vorhanden. Zu 2. und 3. Es ist dem Patienten keine äußere Ursache bekannt, aber doch eine Verletzung, Kompressions-Fraktur, eingetreten in gefühllosem Gewebe und durch einen geringen Anlaß — Spontanruptur, Fraktur oder unvollständiger Abbruch des Gelenkendes mit nicht starker Verschiebung des Fragments. Die Bildung einer weit ausgedehnten, manchmal enormen Anschwellung der Gliedmaße beruht vor allem auf einem großen Bluterguß ins und ums Gelenk und auf einem weit ausgebreiteten Ödem der Teile. Zu 4. Die allgemeine Anschwellung verschwindet rasch infolge der Aufsaugung des Blutergusses und des Ödems um das Gelenk herum. Die örtliche Gelenkschwellung bleibt aber bestehen infolge des Zurückbleibens der Blutung im Gelenk (Hämarthros); bald darauf ergibt die

[1]) Die in folgendem eingetragene Numerierung ist vom Verfasser für diese Besprechung eingesetzt worden.

Punktion, daß eine Klärung der Flüssigkeit eingetreten ist, durch Gerinnung des Blutes und Sedimentierung. Dabei liegt die erste Verletzung, der erste Bruch, also der wirkliche Beginn der Erkrankung, meist zeitlich einige Wochen oder sogar Monate weiter zurück, als vom Patienten angenommen. Zu 5. Die nach 1 bis 2 Wochen vorgefundene Erscheinung von Krachen (Krepitieren) im Gelenk rührt zum Teil von der nun teilweise erfolgten Aufsaugung der Flüssigkeit und der Bildung von Fibringerinnseln her, namentlich aber von der Freilegung der durch die Ruptur und Fraktur und entsprechende Verschiebung uneben gewordenen Oberflächen. Die Ruptur- und Bruchränder sind zu dieser Zeit noch nicht stark resorbiert und auch noch nicht abgeschliffen. „Die tiefgreifende Veränderung" der Gelenkflächen ist zum großen Teil die Folge dieser bereits seit längerer Zeit bestehenden Verletzung. Zu 6. Die später außerordentliche Beweglichkeit des Gelenks stammt besonders davon her, daß nun nicht nur die Flüssigkeit bereits aufgesaugt, sondern auch die Gelenkkörper durch Zerfall und Resorption, Geschwürsbildung und Abschleifung verunstaltet, dabei verkleinert, zusammengesunken sind, wodurch die Kapsel an sich stark erschlafft wird. Die späteren Luxationen erklären sich — wie es nun Charcot selbst angibt — durch die weiter fortgeschrittenen Veränderungen dieser Art und die anhaltende funktionelle Mißhandlung des Gelenks und zunehmende Dehnung der Kapsel.

Diese Schilderung betrifft vor allem die hypertrophische Form, paßt aber zum Teil auch für die atrophische Form der Arthropathie.

Die Zurückführung der meisten Arthropathien auf initiale und später wiederholte Verletzungen konnte erst auf Grund von Röntgenuntersuchungen vorgenommen werden, diese Einsicht konnte selbst bei einem Charcot, und zwar mangels unserer heutigen Behelfe, nicht aufkommen.

Bei der Tabes kommen außer den spinalen Arthropathien auch noch mehrere z. T. alltägliche gutartige deformierende Gelenkaffektionen einfacherer Art vor, sog. Arthritis oder Osteoarthritis deformans.

Diese gutartigen Affektionen unterscheiden sich in der Genese, im anatomischen Präparat, in klinischer Hinsicht und im Röntgenbild, und zwar sowohl untereinander als auch von den tabischen Arthropathien; hinsichtlich der letzteren nicht etwa durch den gewöhnlich viel leichteren Grad, sondern auch durch die ganze Art der Veränderungen. Die Affektionen sind zunächst harmlos, der weitere Verlauf ist meist gutartig, er gestaltet sich entsprechend der noch erhaltenen normalen tiefen Sensibilität des Gelenks gewöhnlich nicht bösartig.

1. Gewöhnliche Arthrosis s. Osteoarthrosis deformans. Es liegt hier meist eine einfache Ernährungsstörung zugrunde, es findet sich teils eine beträchtliche Deformation, teils eine Strukturveränderung der Teile, das Gelenk ist partiell beweglich geblieben, bei Unebenheiten der Gelenkflächen. Durch die Funktion entsteht dann einerseits Bildung von neuem Knochengewebe und Randsklerose, anderseits Porose und Schwund, Schleifwirkungen. Diese Veränderungen erzeugen manchmal bedeutende Beschwerden.

2. Arthrosis osteomatosa oder Gelenkosteomatose. Es zeigt sich Bildung von kleineren und größeren knöchernen Wucherungen an den Gelenkknochen und an der Kapsel, manche Stücke gestielt, beweglich, sogar ganz lose — freie Gelenkkörperchen, Gelenkmäuse.

In allen diesen Fällen handelt es sich um gutartige Leiden, die kaum von Rückenmarkskrankheit abhängen.

Schon bei der äußeren Untersuchung des Gelenks kann man manchmal die Affektionen voneinander unterscheiden. Dazu kommt die Berücksichtigung der Krankengeschichte, der Beschwerden,

des Verlaufs, meist ist aber die Erkennung nur durch die Röntgenuntersuchung des Gelenks möglich. Sie gelingt dadurch fast stets mit Sicherheit, und es werden dabei viele Einzelheiten der Veränderung aufgedeckt.

Diese gutartigen deformierenden Osteoarthrosen der verschiedenen Arten kommen nun bei der Tabes nicht selten vor, sogar noch häufiger als die Arthropathien, zuweilen multipel an mehreren Gelenken (ausgesprochen polyartikuläre Affektionen — Büdinger), sie erreichen hier nicht selten höhere Grade und zeigen auch etwas andere Formen als bei sonst Gesunden.

Es kommen hier recht verschiedene Fälle vor. 1. Die Patienten sind nur mit Arthropathien behaftet. 2. Sie tragen nur Osteoarthrosen. 3. Es findet sich eine Kombination, und zwar zeigen die einen Gelenke Osteoarthrosen, die anderen Gelenke Arthropatien; Nichtkenner der verschiedenen Gelenkaffektionen irren sich daher manchmal bei unseren Kranken, sie nehmen an Gelenken, an denen in Wirklichkeit bloß eine gutartige Osteoarthrose besteht, irrtümlicherweise tabische Arthropathie an; sie werden dazu zunächst dadurch veranlaßt, daß der Kranke im übrigen die gewöhnlichen typischen Erscheinungen von Tabes („allgemeiner Tabes") zeigt. Sie begehen den Fehler, zunächst bei der einfachen äußeren Untersuchung des Gelenks, dann aber auch noch bei der Röntgenuntersuchung. Dies zeigt sich sowohl in der Praxis als auch in der Literatur. 4. Eine andere, „intimere Kombination": Ein und dasselbe Gelenk hat Arthrose und Arthropathie vereinigt. Hier können wir nach der zeitlichen Entstehung der Affektionen zweierlei Fälle unterscheiden:

a) Der Kranke (Tabiker) leidet von vornherein — unabhängig von T. — an einer Gelenkaffektion, speziell deformierenden Arthrose, wobei die tiefe Sensibilität des Gelenkes noch erhalten ist. Diese Affektion bildet nun den Boden, auf dem sich später nach Eintritt von Sensibilitätsstörung eine Arthropathie entwickelt: primär ist die deformierende Arthrose, sekundär die Arthropathie. Erstere erhöht die Disposition zu Verletzungen und Brüchen. (Rotter meint — wie oben erwähnt —, daß stets Brüche oder Arthritis deformans der Arthropathie vorausgehen; Büdinger nimmt mit Volkmann und Virchow eine gleiche Entstehungsart der Arthritis deformans und Arthropathie an.)

b) Umgekehrt: Es ist zunächst eine Analgesie vorhanden, dann tritt eine Gelenkverletzung ein; hier bildet sich nun die tabische Arthropathie, und zwar gewöhnlich in der hypertrophischen Form; dabei entstehen nun sekundär fortschreitende Veränderungen, die am besten als kombinierte Osteoarthrosen bezeichnet werden können. Bei den Arthropathien der atrophischen Form entstehen diese sekundären Veränderungen im Gelenkinnern nicht.

Wie ersichtlich, beeinflussen die verschiedenen Arten von Gelenkerkrankungen einander z. T. gegenseitig, sowohl in ihrer Entstehung als auch weiteren Ausbildung.

An den Füßen kommt bei Tabikern zuweilen noch eine andere trophische Erkrankung vor, eine besondere Art von örtlicher „Osteolyse", wie sie in ähnlicher Form besonders bei angeborenen, klinisch okkulten Defektbildungen d s Rückenmarkendes, verbunden mit Spina bifida lumbosacralis occulta beobachtet wird („okkult-spinale" oder „myelodysplastische Osteoarthrolyse" [Verfasser]) (Fall 5). Es erleiden hier namentlich die Zehengrundgelenke (Metatarsophalangealgelenke) Veränderungen, ganz besonders an den lateralen Zehen. Es entstehen — infolge der trophischen Störungen und durch ein abnorm gerichtetes und verstärktes Aufsetzen des Fußes beim Gehen — an der Fußsohle analgetische, immerfort funktionell mißhandelte chronische Schwielen und Geschwüre (mal perforant); dann werden die Mittelfußknochen in den mittleren und distalen Teilen verletzt, es ereignen sich Abbrüche der Knochenenden: Mittelfußköpfchen. Die Frakturen kommen durch den Mangel an Schonung und Immobilisation nicht zur Heilung. Die abgebrochenen Köpfchen, dann auch die Pfannenteile der gegenüberliegenden Grundphalangen werden zum großen Teil aufgesaugt, sie verschwinden ganz, die Mittelfußschaftteile werden immer mehr verkürzt, verdünnt und zugespitzt. Das Skelett der Gegend verkümmert allmählich immer mehr, schrumpft sozusagen fortschreitend ein. Die Phalangen der Zehen können sogar ganz resorbiert werden. Es zeigt sich somit hier eine kombinierte Atrophie der Knochen, und zwar in mehrfachem Sinne kombiniert: zunächst nach der Form des Schwundes: es ist zugleich eine äußere

(konzentrische) und innere (exzentrische, porotische) Atrophie vorhanden; ferner kombiniert nach der Entstehungsart: zugleich eine primäre trophische Atrophie und sekundäre Fraktur-, Druck- und Inaktivitätsatrophie („Inaktivität" nur in dem Sinne, daß durch Fehlen der Gelenkteile keine eigentlichen Gelenkbewegungen stattfinden hönnen). Man kann hier wohl von „tabischer frakturöser Osteolyse" sprechen. Es ist übrigens — wie gesagt — eine auch bei anderen Leiden vorkommende Erscheinung.

Zuweilen treten bei den Tabeskranken multiple Veränderungen verschiedener Art ein, Gelenkrupturen und -brüche mit konsekutiven Arthropathien und Schaftbrüche, ferner gewöhnliche deformierende Arthrosen verschiedener Art und örtliche Fußosteolyse mit Zehengelenkschwund, wobei sogar jede dieser Affektionen multipel vertreten sein kann.

Zeitliche Beziehungen des Auftretens der Arthropathien (und Schaftbrüche) zu den gewöhnlichen klassischen Erscheinungen der „allgemeinen Tabes".

Zur Zeit der ersten Gelenkverletzung und der beginnenden Arthropathie bestehen bei der großen Mehrzahl der Fälle auch bereits die typischen Zeichen der Rückenmarkserkrankung, „der allgemeinen Tabes", in deutlicher Ausbildung, meist seit mehreren Monaten oder Jahren, zuweilen aber sogar seit Jahrzehnten. Es sind dies bekanntlich vor allem die reflektorische Pupillenstarre, das Fehlen der Patellarreflexe, die Parästhesien und lanzinierenden Schmerzen in den Beinen. Zuweilen ist auch deutliche Ataxie vorhanden. In anderen Fällen fehlt diese aber noch; doch dürfte auch hier schon eine leichte Inkoordination der Bewegungen bestehen (vgl. Charcot). Bald nach dem Erscheinen der ersten typischen Zeichen werden rheumatische Schmerzen im ganzen Körper empfunden (die Zeichen der beginnenden allgemeinen Ernährungsstörung des Gewebes, besonders der Knochen und Gelenke), und nun treten bald die ersten Gelenkveränderungen auf. Ferner bestehen manchmal gleichzeitig noch andere Erscheinungen von Tabes, wie gastrische Krisen, allgemeine Kachexie. Ab und zu sind auch noch Symptome von progressiver Paralyse zu finden, besonders in den Fällen, in denen Schaftbrüche an den langen Röhrenknochen aufgetreten sind (siehe oben!). Bei einer kleinen Minderzahl der Fälle ist aber am Organismus nur die eigentümliche analgetische Gelenkerkrankung (oder Knochenverletzung) zu finden — Initialsymptom, mit Deformation der Teile und meist guter Gebrauchsfähigkeit (mit den genannten charakteristischen äußeren Erscheinungen und dem entsprechenden Röntgenbefund), während am übrigen Körper die gewöhnlichen Symptome der Rückenmarkskrankheit scheinbar noch ganz fehlen. Wir stellen aber auch in solchen Fällen durch Würdigung der Art der Gelenkerkrankung (oder des Schaftbruches) meist mit größter Wahrscheinlichkeit oder sogar vollkommener Sicherheit die Diagnose „Tabes", und zwar „beginnende Tabes", und können dann auch — worauf bereits mehrere Forscher hingewiesen haben — mit Wahrscheinlichkeit — wenn nicht eine entsprechende Behandlung eingeleitet wird — ein rasches Eintreten von Ataxie und starke Progression des Leidens prognostizieren. Doch tritt diese schnelle Verschlechterung nicht immer ein, es kommen sogar anhaltende Stillstände des Leidens vor.

Detaillierte Diagnosenformulierung in der Praxis. In der Regel wird in den hierhergehörenden Fällen mit Arthropathie (Spontanfraktur) bei der ersten genaueren Untersuchung des Kranken die ganze Krankheit richtig als Tabes erkannt.

1. Gruppe. Etwa gleichzeitige (simultane) Erkennung der Erscheinungen der Tabes im allgemeinen und der Arthropathie im besonderen. 2. Gruppe. Zunächst Stellung der Diagnose der allgemeinen Tabes, erst viel später („sekundär") Erkennung des auch bereits vorhandenen Gelenkleidens als Arthropathie; dies kommt besonders vor, wenn das artikuläre Übel noch nicht stark ausgebildet ist. 3. Gruppe. Zuerst Erkennung der tabischen Arthropathie als solcher, erst daraufhin („sekundär") Untersuchung des übrigen Nervensystems; dieser Fall tritt namentlich ein, wenn die Gelenkaffektion bereits stark ausgebildet ist, die allgemeine Tabes aber erst undeutlich oder noch gar nicht in Erscheinung getreten ist — Arthropathie als „Früh- oder Initialsymptom" der Rückenmarkskrankheit.

Abgesehen von diesen Fällen kommt in der Praxis auch noch eine irrtümliche Begutachtung des Gelenkleidens vor; hier finden sich verschiedene falsche Diagnosen, wie z. B. einfach traumatische Gelenk-

verletzung (z. B. bei frischem Bruch), einfache deformierende Arthritis (Osteoarthrosis), ferner einfache eitrig Osteomyelitis, tuberkulöse Knochen- und Gelenkaffektion, syphilitisches Knochen- und Gelenkleiden, endlich auch Geschwulstbildung.

Diagnose der Arthropathie aus dem örtlichen Befund am Gelenk. Klinische Untersuchung. Die Erkennung ist im initialen oder Verletzungsstadium sehr schwierig, nur dadurch zuweilen möglich, daß einerseits eine beträchtliche Gelenkschwellung (manchmal auch abnorme Beweglichkeit) und anderseits eine verhältnismäßige oder vollkommene Schmerzlosigkeit bemerkt wird. Bei bereits ausgebildetem Leiden, und zwar bei der hypertrophischen Form weist außerdem die besondere Hochgradigkeit der Veränderungen, die bedeutende Verunstaltung, oft auch abnorme Beweglichkeit (zuweilen ausgebildetes Schlottergelenk) auf den richtigen Weg. Bei der atrophischen Form zeigt sich einfach ein geschrumpftes freies Schlottergelenk mit exzessiver, grotesker passiver Bewegungsmöglichkeit.

Röntgendiagnose. Im allerersten Stadium läßt sich nur erkennen, daß eine Verletzung, zuweilen ein Bruch (Gelenkbruch) vorliegt — zunächst ohne sekundäre Veränderungen — und leichte oder mittlere diffuse Osteoporose (oft undeutlich!). Erst die kombinierte externe und radiologische Untersuchung führt dann zum Ziel durch Berücksichtigung der Schmerzlosigkeit und guten Gebrauchsfähigkeit. Bei bereits ausgebildeter Arthropathie ist die Erkennung aus dem Röntgenbefund durchführbar, und zwar sogar auch allein aus diesem Bild, ohne Beiziehung der klinischen Untersuchung; ganz besonders bei der gewöhnlichen hypertrophischen Form. Hier finden sich vor allem die folgenden, für die Diagnosenstellung sehr wichtigen Veränderungen miteinander vereinigt: unregelmäßige Verunstaltung eines Knochens (Gelenkteiles) oder mehrerer Teile, intraartikuläre Verkleinerung dieser Abschnitte, entweder diffus oder durch örtliche Defekte; extraartikuläre Verdickung, ein oder mehrere abgesprengte, etwas verschobene Knochenstücke (Brüche!). Die inneren, artikulären und äußeren, periostalen Oberflächen der defekten Teile, ferner die an der Außenseite den Knochen anliegenden Massen, sowie auch die abgetrennten Knochenstücke erscheinen wolkig-porotisch, verschwommen, fleckig aufgehellt, zuweilen sogar sehr hell, auch ohne normale Struktur, „wie durch Benetzung des Bildes schwammig aufgelockert" und zum Teil auch „oberflächlich vorgequollen" (starke Porose, innere und äußere Zerstörung der Knochen, Umwandlung in wenig knochenhaltiges, etwas osteophythaltiges, im allgemeinen kalkfreies Granulationsgewebe); die kleinen abgetrennten Knochenstücke sind sogar in Gänze derart verändert. Dabei zeigen sich die Hauptteile der Knochen im Innern stark verdunkelt, gleichmäßig verdichtet, diffus sklerosiert, eburniert, hier und da mit Schliffflächen versehen (dies alles Zeichen der Schmerzlosigkeit und des starken Gebrauches des geschädigten Gelenks, funktionelle Adaption des Gewebes). Oft sind auch noch vorhanden Halb- oder Vollverrenkungen, dann Verdickung der Kapsel, unregelmäßig fleckige Knochenstückeinlagerung in dieser und in der umgebenden Muskulatur.

Solche Veränderungen kommen nur bei der hypertrophischen Form der tabischen Arthropathie vor, sie sind also für die tabische Arthropathie pathognomonisch. Wir sind dadurch imstande, einfach aus dem Röntgenbilde die Diagnose „Tabes" zu stellen. (Ähnliche aber doch etwas verschiedene Gelenkveränderungen können bei der Syringomyelie auftreten.)

Bei der selteneren atrophischen Form der Arthropathie, der „totalen frakturösen Osteoarthrolyse", zeigt sich dagegen an den Gelenkknochen einfach eine sehr starke Defektbildung, oft geradezu ein völliges Fehlen der Knochenenden (Köpfe, wie Femur- und Humeruskopf), zuweilen sogar ein weiterreichender Schwund der Schaftteile und oft auch ein gleichmäßiger Defekt der Pfannenteile der Tragknochen (Beckenknochen, Schulterblatt).

also stark ausgebildete Resorptionserscheinungen, wobei die übriggebliebenen Knochenteile abgerundete glatte Oberflächen und eine atrophische Struktur zeigen, ohne akut-entzündliche Verschwommenheit und ohne andere reaktive Erscheinungen wie Knochenneubildung. Solche Erscheinungen zeigen sich dagegen in Kapsel und Umgebung (Muskeln). Auch dieser ganze Befund ist sehr typisch, kommt nur selten bei anderen Affektionen vor — namentlich bei Syringomyelie und — was den Fuß betrifft — bei der angeborenen Myelodysplasie, wobei die Veränderungen des Fußes bereits in der Kindheit oder Adoleszenz aufzutreten beginnen. So können wir also daraus die hohe Wahrscheinlichkeitsdiagnose „spinale Arthropathie" stellen. (Ähnliche Befunde von großen Defekten der Knochen der Gelenke im Röntgenbild kommen allerdings auch noch bei anderen Leiden vor, z. B. bei der seltenen Knochenechinokokkose.)

Die richtige radiologische Diagnosenstellung ist natürlich vor allem in jenen Fällen wichtig, in denen die gewöhnlichen Erscheinungen von allgemeiner Tabes fehlen oder wenigstens nicht so stark ausgebildet erscheinen, daß sie bereits aufgefallen wären und zur Erkennung des Leidens geführt hätten. So wird man hier erst durch die radiologische Untersuchung auf das Bestehen der Rückenmarkskrankheit aufmerksam gemacht und zu weiterer Untersuchung des Nervensystems aufgefordert. (Unsere Fälle 2 Hüftgelenk, 9 und 13 Knie, 18, 19, 24, 25, 26 Fuß, 29 Wirbelsäule.)

Der weitere Ausbau des Gebietes der Pathogenese, der klinischen und radiologischen Symptomatologie der Arthropathien und Schaftbrüche bei Tabes — wie wir es hier versucht haben — entbehrt keineswegs der praktischen Bedeutung. So werden wir zunächst auf Grund des richtiggedeuteten örtlichen Befundes am Gelenk auch bei frischer Verletzung und beginnender Arthropathie die entsprechende Voraussage (Prognose) des weiteren Verlaufes der Gelenkerkrankung aussprechen, dabei häufig — bei fortgesetztem Fehlen einer Schonung und Vernachlässigung einer entsprechenden Allgemeinbehandlung — nicht nur die rasche Weiterbildung der Arthropathie in einer der beiden Formen bis zur Entwicklung hochgradiger Veränderungen, manchmal allerdings mit schließlicher Bildung eines stationären Gleichgewichtszustandes voraussagen, sondern auch im allgemeinen die fernere Entwicklung der allbekannten typischen Erscheinungen von „allgemeiner Tabes" prognostizieren.

Wir werden daher nun die geeignete Behandlung einleiten, demnach bei noch frischen und nicht zu alten Gelenkbrüchen, ferner auch bei Schaftbrüchen trotz der Schmerzlosigkeit eine Ruhigstellung im Fixierverband (bei Beinbrüchen womöglich im Gehverband) durchführen und so eine Heilung des Bruches zu bewirken suchen und auch meist erreichen können. Bei veralteten Fällen werden wir allerdings, wie bisher üblich, einfach starke Bandagen anbringen, orthopädische und andere Maßnahmen empfehlen. Ferner werden wir auch bei noch undeutlicher Ausbildung der gewöhnlichen Erscheinungen von allgemeiner Tabes auf Grund des Röntgenbefundes zum erstenmal die richtige Diagnose stellen, daher gleich die entsprechende antisyphilitische Behandlung vornehmen. Wir werden so in manchen Fällen imstande sein, eine gute Vorbeugung (Prophylaxe) des Auftretens anderer Erscheinungen zu bewirken, also zuweilen am Gelenk die Entwicklung von höhergradiger Arthropathie, am Schaft die Bildung von definitiver Pseudarthrose verhindern, außerdem manchmal auch im Rückenmark die Weiterentwicklung einer erst „rudimentären Krankheit" zur vollausgebildeten schweren Tabes und vielleicht zuweilen auch im Gehirn die Bildung einer progressiven Paralyse verhüten.

Zusammenfassung

Die tabischen Arthropathien entstehen auf dem Boden von Minderwertigkeit des Gewebe und Innervationsstörungen; sie bilden sich stets im Anschluß an Verletzungen der Gelenke, es sind teils Weichteilrisse, teils Knochenbrüche — Initialrupturen, Initialfrakturen; dabei spielt auch die Ataxie der Bewegungen eine Rolle. Es gibt bei der Erkrankung zwei Hauptformen: 1. „hypertrophische Arthropathie", 2. „atrophische Arthropathie" oder „Osteolyse". Diese zwei Formen bilden sich nach ungleichen Arten von Verletzung, partiellem und totalem Epiphysenbruch. Die mangelnde Ruhigstellung der Gliedmaße und fortwährende Mißhandlung durch schonungslosen Gebrauch infolge der tiefen Analgesie führen zu diesen schweren Veränderungen. Außerdem kommen Osteopathien vor, teils mit vollständigen Spontanfrakturen, teils mit Fissuren und Stauchungsverletzungen, darauf folgenden „persistierenden Malaziezonen". Die Arthropathien bieten so charakteristische Röntgenbefunde, daß man meist aus ihnen allein die Diagnose stellen kann, zuweilen die Frühdiagnose der ganzen Erkrankung. Dies ist für die Behandlung von großer Wichtigkeit.

Schrifttum

Aßmann, H.: Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen. 1. Aufl., 1921, S. 651. — Büdinger, K.: Tabische Gelenkerkrankungen. Beitr. z. klin. Med. u. Chir., Wien 1896/14. — Charcot: Archives de Physiologie 1878/1. — Garvey, J. L., und R. L. Glaß: Tabische Arthropathien der Wirbelsäule. Radiology (amerik.), Februar 1927, S. 133. — Hanser, A.: Schmerzlose Perforation bei Magengeschwür. Dtsch. med. Wschr. 1919/5. — Herndon, R. F. (Springfield): Charcot-disease of vertebral column. J. Bone Joint diseases 1927/9/4, S. 605. — Holzknecht: Funktionelle Anpassung bei abnormen Bindegewebsverknöcherungen. Wien. klin. Rundschau 1902/40. — Jansen: Knochenveränderungen bei Tabes. Münch. med. Wschr. 1922/4, S. 139. — Keller, H.: Treatment of Tabes Dorsalis. Internat. Clin. 1926/2/36, S. 113. — Levy, R., und K. Ludloff: Neuropathische Gelenkerkrankungen. Beitr. klin. Chir. 1909/63, S. 399. — Liebold, H.: Fortschr. Röntgenstr. 1906/10, S. 77. — Mankowik, B. N., und L. J. Czerny: Tabische Osteoarthropathie der Wirbelsäule. Arch. f. Psychol. 1928/83, S. 382. — Moritz, A. R.: Tabische Arthropathie. (Histolog. Studien.) Virchows Arch. 1928/267, S. 746. — Pape, R.: Tabische Wirbelveränderungen. Fortschr. Röntgenstr. 1929/39, S. 1066. — Potts, W. J.: Pathologie der Charcotschen Gelenkerkrankung. Ann. Surg. 1927/86/4, S. 596 (Fortschr. Röntgenstr. 1927/37). — Robert: Société anatomique. Paris 1878, S. 512. — Rotter: Arthropathien bei Tabiden. Arch. klin. Chir. 1887/36, S. 1. — Sternberg, M.: Pneumonie bei Tabikern. Dtsch. Z. Nervenheilk. 1928/107, S. 97. — Tilmann: Torsionsfrakturen des Oberschenkels. Berl. klin. Wschr. 1896/35, S. 778. — Wilde, K.: Tabische Gelenkerkrankungen. Dtsch. Z. Chir. 1902/65, S. 487. — Wilms, M.: Arthropathie, Myositis ossificans und Exostosenbildung bei Tabes. Fortschr. Röntgenstr. 1899/3, S. 39.

Aus dem Pathologischen Institut des Stadtkrankenhauses Dresden-Friedrichstadt (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Dr. Schmorl †)

Über Osteochondrosis im Bereich der Wirbelsäule

von Dr. **Alwin Hildebrandt**, Assistenzarzt

Mit 21 Abbildungen

Einleitung und Begriffsdefinition

Der Begriff „Osteochondritis dissecans", der wörtlich besagt: herausschneidende Knorpelknochenentzündung, wurde zuerst von Franz König (1888) in die Terminologie eingeführt. Er kam zu dieser Bezeichnung auf Grund seiner Untersuchungen am Operationsmaterial sowie seiner Studien und Experimente an der Leiche. König gelangte durch sie zu dem Ergebnis, daß es eine spontane Osteochondritis dissecans im Knie- und Ellenbogengelenk gibt, die auch ohne vorherige nennenswerte Schädigung des Gelenkes beliebige Stücke der Gelenkoberfläche zur Lösung bringt. Diesem Abgrenzungs- und Abtrennungsvorgang gab er den Namen „Osteochondritis dissecans" und war sich bewußt, daß er damit über die Ätiologie dieses pathologisch-anatomischen Prozesses nichts aussagte. Aber auch heute ist die Forschung über die Entstehungsursache der Corpora mobilia noch nicht abgeschlossen, und es gibt darüber die verschiedensten Anschauungen und Theorien, von denen bisher keine sich der allgemeinen Anerkennung erfreut. Selbst über Königs Begriff bestehen sehr geteilte Ansichten. So lehnte ihn besonders schon Barth (1898) ab, der die Bildung der Gelenkkörper ausschließlich auf eine traumatische Kontinuitätstrennung innerhalb der Gelenkfläche zurückführte, während vor allem von Axhausen wieder bestätigt wurde, daß der anatomische Zustand, den König seinem Krankheitsbilde zugrunde legte, wirklich existiere. Nach Axhausen müssen primäre, aseptische, epiphysäre Nekrose, pathologische Kompressionsfraktur, Ausbildung eines Knochentrümmerwalles, Abgrenzungsvorgang, mechanische Lockerung und Abtrennung oder sekundäre traumatische Loslösung, die entweder vollkommen oder unvollkommen (Stielung) und wiederholt sein kann, als die Entstehungsart der Corpora mobilia angesehen werden. Die reaktiven Vorgänge, die sich dabei abspielen und von den aseptischen Nekrosen ausgelöst werden, sind

jedoch nicht entzündlicher Natur. Aber auch die Arbeiten von Axhausen über seine experimentellen, mikroskopischen und röntgenologischen Untersuchungen mit Hinweis und Analogieschluß auf die Erkrankungen der primären Epiphysennekrosen sind bis in die letzte Zeit nicht unwidersprochen geblieben. Auf das Für und Wider und auf all die Veröffentlichungen der vielen anderen Autoren, die sich mit dem Krankheitsbilde der Osteochondritis bzw. Osteochondrosis dissecans beschäftigt haben, hier aber näher einzugehen, würde im Rahmen dieser Arbeit entschieden zu weit führen. Jedenfalls wurde Königs Begriff vielfach noch erweitert und auf die Erkrankungen der sog. Epiphysennekrosen ausgedehnt.

Neuerdings wurde nun dieser Begriff auch in die Wirbelsäulenpathologie eingeführt und insbesondere die Kyphosis adolescentium, auch Osteochondritis deformans juvenilis dorsi oder Scheuermannsche Krankheit genannt, dazugerechnet. Die bei der juvenilen Kyphose röntgenologisch nachgewiesenen Veränderungen wurden als zur Osteochondritis zugehörig betrachtet. Obgleich dies nach den pathologisch-anatomischen Untersuchungen aber nicht haltbar ist, selbst in dem erweiterten Sinne der Nekrosen, die bis jetzt nicht nachgewiesen werden konnten, verfechten verschiedene Autoren auch weiterhin diese Anschauung.

Wohl gibt es an der Wirbelsäule, insbesondere an der Zwischenwirbelscheibe durch mehr oder weniger hochgradige Veränderungen am Faserring und Gallertkern eingeleitete Schädigungen an der Knorpelplatte, die an ihr und an dem benachbarten Knochen reaktive Vorgänge auslösen. Dieses Krankheitsbild möchten wir nicht als Osteochondritis, sondern in Anlehnung an die Bezeichnung Spondylosis deformans als Osteochondrosis bezeichnen. Wir wollen damit zum Ausdruck bringen, daß kein entzündlicher Prozeß vorliegt, sondern eine Veränderung sui generis. Die meist der Osteochondrosis vorangehenden Prozesse sind, wie sich aus den folgenden Darlegungen ergeben wird, an sich nichts Neues und werden im Schrifttum unter der allgemeinen Bezeichnung Bandscheibendegeneration zusammengefaßt. Bisher hat man die degenerativen Prozesse meist nur mit der Spondylosis deformans in Verbindung gesetzt. Wir glauben, daß ihnen auch in anderer Hinsicht Bedeutung zukommt, was dann noch näher darzulegen ist.

Die Osteochondrosis kommt, wie aus dem statistischen Teil dieser Arbeit hervorgeht, vorwiegend in der Lendenwirbelsäule vor. Wir beschränken uns deshalb, und weil die pathologisch-anatomischen Bilder im Bereich der Hals- und Brustwirbelsäule grundsätzlich die gleichen sind, hier im wesentlichen auf Betrachtungen des Lendenteils; irgendwelche Abweichungen werden wir kurz erwähnen.

Pathologisch-anatomisches Bild

I. Äußere Betrachtung der Wirbelsäule.

Nicht selten legt schon die äußerliche Betrachtung der Wirbelsäule bei der eröffneten Leiche und noch mehr der herausgenommenen Wirbelsäule den Verdacht auf Osteochondrosis nahe. Er wird durch bestimmte, äußerlich sichtbare Formveränderungen der Zwischenwirbelscheibe, durch das Bestehen einer abnormen Beweglichkeit und mitunter durch das Vorhandensein einer verstärkten Lordose, nicht allzu selten auch einer mehr oder weniger ausgeprägten Skoliose, die aber alle als absolut sichere Kennzeichen nicht zu verwerten sind, hervorgerufen. Durch Degenerationen, Zermürbungen und ausgedehnte Zerstörungen des Bandscheibengewebes kann sich, wie wir noch näher ausführen werden, die Zwischenwirbelscheibe mehr oder weniger nach vorn sowie seitlich vorwölben und vorschieben und eine in verschiedenem Grade ausgebildete konvexe, konsolartige oder wulstförmige Gestalt annehmen (s. Abb. 1). Im Beginn der Veränderung wölbt sie sich nur wenig vor und ist im kraniokaudalen Durchmesser fast ausnahmslos nicht verschmälert. Bei weiterem Fortschreiten stellt sich im allgemeinen eine stärkere Vorwölbung und eine oft beträchtliche Abnahme des Höhendurchmessers ein. Eine Verschmälerung der Intervertebralscheibe braucht auch hier nicht immer einzutreten, was darauf beruht, daß — wie wir noch sehen werden — der auf der Wirbelkörperrandleiste befestigte Teil des Annulus lamellosus sehr häufig, wenn auch von

der Randleiste gelöst, so doch meist noch gut erhalten sein kann. Je stärker die Zerstörung der Bandscheibe ist und je mehr die zugehörigen Wirbelkörper sich infolgedessen einander genähert haben, um so stärker und ausgeprägter tritt in der Regel diese ventral- und lateralwärts konvexe, wulstförmige Vorwölbung der Zwischenwirbelscheibe hervor. Dies ist besonders dann der Fall, wenn das Bandscheibengewebe bis auf den zwischen zwei benachbarten knöchernen Randleisten liegenden Teil des Annulus fibrosus, den Schmorl mit dem Namen „Randleistenannulus" belegte, fast völlig zerstört wurde. In solchen Fällen besteht nur noch eine Verbindung der beiden benachbarten Wirbelkörper durch die hier in ihrem Gefüge gelockerten äußeren Lamellen des Annulus fibrosus und durch den längs verlaufenden Bandapparat, die infolge des damit verbundenen besonders hochgradigen Zusammenrückens der benachbarten Wirbel sehr stark über die Wirbelkörperränder vorgebuchtet werden. Die äußerlich sichtbare Oberfläche der auf Osteochondrosis verdächtigen Zwischenwirbelscheibe ist meist glatt und regelmäßig bucklig gewölbt; mitunter treten auch kleine Unebenheiten und mehr oder minder große umschriebene Vorbuchtungen zutage (s. Abb. 1). An den Vorwölbungen der Intervertebralscheiben spielen sich bei den einzelnen Körperbewegungen vorübergehende Formveränderungen ab. So bewirkt Vorwärtsbeugen ein weiteres Vorschieben und eine stärkere Wölbung des Bandscheibengewebes, während bei Rückwärtsbeugung die Vorwölbung zurückweicht, flach bucklig wird, ja in einigen Fällen sich ganz ausgleicht und verschwindet oder sogar dorsalwärts konkav sich einbuchtet. Einen besonderen Hinweis auf Osteochondrosis geben uns noch die äußerlich fühlbare, meist weichere Konsistenz der Bandscheiben und die schon erwähnte, besonders in vorgeschrittenen Fällen vorhandene abnorme Beweglichkeit der angrenzenden Wirbelkörper. Diese ist am ausgeprägtesten bei Osteochondrosis der 1. und 5. Lendenbandscheibe. Die der Osteochondrosis zugrunde liegenden Bandscheibenveränderungen können mit der Entwicklung von Randzacken und meist nur kleineren, flachen, selten größeren, insbesondere überbrückende, ja monströsen Randwülsten einhergehen. Häufig nehmen diese Exostosen eine dachrinnenförmige Gestalt an, die entlang den Wirbelkörperrändern verlaufen. Bei den mit verstärkter Lordose einhergehenden Fällen von Osteochondrosis liegen die Randwülste meist peripher und beiderseits symmetrisch, im Gegensatz zu denen bei der Skoliose, wo man sie fast stets auf der konkaven Seite beobachtet.



Abb. 1. Starkes Vorspringen der Lendenbandscheiben bei Osteochondrosis.

II. Die makroskopischen Veränderungen auf dem Sagittalschnitt

Wenden wir uns nach der äußeren Betrachtung der Wirbelsäule nun den inneren, makroskopisch sichtbaren, pathologisch-anatomischen Veränderungen des Krankheitsbildes zu. Auf dem Sagittalschnitt fallen bei der Osteochondrosis besonders die verschieden stark ausgeprägten Zerstörungen des Bandscheibengewebes, die mehr oder weniger sichtbaren Knorpelwucherungen an den oberen und unteren Wirbelkörperrändern (s. Abb. 5) und die oft damit vergesellschafteten Verdichtungen der Knochenstruktur an den angrenzenden Wirbelkörpern auf (vgl. Abb. 4 und 5). Neben Rissen, Spalten, kleine oder große Höhlenbildungen zeigen sich Veränderungen in der Farbe und Beschaffenheit des Bandscheibengewebes. Das beim Durchsägen der Wirbelsäule normalerweise übliche

polsterartige Vorquellen der feuchten Zwischenwirbelscheibe, besonders im Nukleusgebiet, ist fast oder ganz aufgehoben. Im allgemeinen beginnen die Zerstörungen im dorsalen Teil der Zwischenwirbelscheibe (s. Abb. 2). Es treten ein oder mehrere meist quer verlaufende, die Lamellen durchtrennende Risse und Spalten auf, die nicht selten vom Nucleus pulposus bis zum Lig. long. post. verlaufen. Durch das Nachlassen der Festigkeit und auftretenden stärkeren Beweglichkeit gehen gleichzeitig damit Zermürbungen des Bandscheibengewebes einher. Dies führt zunächst zu einer mehr oder weniger stark ausgeprägten Höhenabnahme im hinteren Abschnitt der Bandscheibe. Zugleich kann eine Vorwölbung des Bandscheibengewebes in den Spinalkanal eintreten. In weiter vorgeschrittenen Fällen dringen die Risse und Spalten auch nach den vorderen Abschnitten der Zwischenwirbelscheiben vor, die zunächst noch am Randleistenannulus endigen. Aber schließlich greifen sie auch auf den Randleistenannulus über und biegen dann meist, wenn sie in der Mitte oder im oberen Abschnitt gelegen waren, bogenförmig nach der vorderen unteren Ecke ab. Ein solches Bild zeigt unsere Abb. 3, die eine stark aufgefaserte zweite Lendenbandscheibe mit einem unverkennbaren großen dorsoventralen Riß, der sich bis zur vorderen unteren Ecke der Zwischenwirbelscheibe hinzieht, wiedergibt. Es stellen sich vorne sowie seitlich an den Intervertebralscheiben Unterminierungen und Lockerungen des Randleistenannulus ein, der dann mehr oder weniger vorgeschoben wird; dies führt oft zu einer Umgestaltung der von außen sichtbaren Bandscheibenform, auf die wir bereits eingegangen sind.

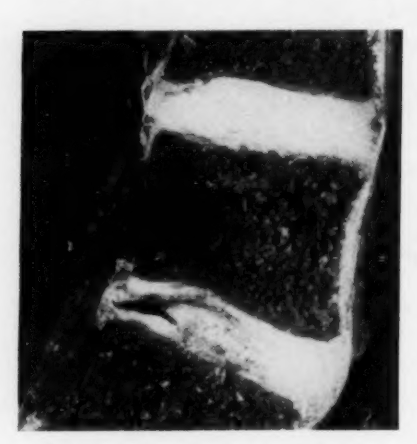


Abb. 2. Zerstörung im hinteren Abschnitt der 5. Lendenbandscheibe.

In hochgradigeren Fällen zeigt sich eine mehr oder weniger ausgebildete Zerstörung der Bandscheibe. Es finden sich im Innern solcher Zwischenwirbelscheiben höckerige Hohlräume und trockenes, zermürbtes, bröckliges, graues, gelbliches oder schwarzbraunes Gewebe (s. Abb. 4 und 5). Es können auch kleine oder größere Stücke von zermürbtem Bandscheibengewebe fast oder vollkommen losgelöst sein und als freie „Gelenkkörper“ im Zwischenwirbelraum liegen. Ihnen haftet, worauf wir im mikroskopischen Teil nochmals zurückkommen werden, kein Knochengewebe an. Sie sind nicht mit den in der Einleitung kurz eingegangenen, besonders im Knie- und Ellenbogengelenk auftretenden gestielten oder freien Gelenkkörper zu identifizieren und nur mit Einschränkungen in Analogie zu setzen. Es sei hier nur noch hervorgehoben, daß wir die etwaige Annahme, diese freien Gebilde durch das Aufschneiden oder Durchsägen als entstandene Kunstprodukte zu deuten, ausschließen können. Denn von mehreren auf Osteochondrosis verdächtigen Wirbelsäulen wurden die Lendenabschnitte nach der Herausnahme aus der Leiche fixiert, in toto entkalkt, dann erst mit einem scharfen, breiten Messer horizontal und sagittal zerlegt und auch bei diesen Fällen freie „Gelenkkörper“ vorgefunden.



Abb. 3. Stark aufgefaserte 2. Lendenbandscheibe mit dorsoventralem Riß, der in die vordere untere Ecke ausläuft.

Schließlich können die Zerstörungen so weit fortgeschritten sein, daß der Zwischenwirbelraum einen einzigen Spalt darstellt, in dem fast kein Bandscheibengewebe mehr zu finden und nur noch der Randleistenannulus erhalten ist. Aber auch der Randleistenannulus ist, wie wir auf Horizontal-

schnitten im nächsten Abschnitt besser zu Gesicht bekommen, mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen. Als eine beachtenswerte Tatsache sei noch erwähnt, daß bei all den hochgradigen Fällen an den benachbarten Wirbelkörpern, die nur durch einen schmalen, von Bandscheibengewebstrümmern erfüllten Spalt getrennt sind, regelmäßig und in besonderem Ausmaße Sklerosierungen der Spongiosa auftreten. Diese Verdichtungen stellen sich röntgenologisch als Verschattungen dar (s. Abb. 16—21), auf die ich noch näher zurückkommen werde. Sehr häufig finden sich in dem Zwischenwirbelraum an den ihn begrenzenden, meist



Abb. 4. Starke Zerstörung sämtlicher Lendenbandscheiben. Sklerosierung der Wirbelkörperspongiosa in der Umgebung der 5. Lendenbandscheibe und Randwulstbildungen.

Abb. 5. Osteochondrosis im Bereich der drei unteren Lendenbandscheiben mit stark ausgebildeten arthritischen Knorpelknötchen.

sehr nahe aneinanderliegenden, verdichteten Wirbelkörperendflächen weißliche, mohn- bis stecknadelkopfgroße, selten größere knötchenförmige Gebilde. Sie können Reste der Knorpelplatte vortäuschen, sind jedoch keine, sondern sie bestehen, wie die mikroskopischen Untersuchungen zeigten, aus neu gebildetem hyalinem Knorpel. Diese mitunter recht ansehnlichen Knorpelwucherungen, wie sie auch unsere Abb. 5 aufweist, wurden zuerst von Schmorl auf dem 21. Kongreß der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft (1926) sowie in seinen späteren Veröffentlichungen erwähnt und als arthritische Knorpelknötchen bezeichnet, weil sie den bei der Arthrosis deformans

auftretenden, von Pommer genauer untersuchten Knorpelwucherungen analoge Bildungen sind. Manchmal kann man auch Reste der Knorpelplatte erkennen, die aber zum Unterschiede von den soeben geschilderten Gebilden eine blassere, weniger hervortretende, mehr graubläuliche Farbe besitzen und gegen den Knochen umgebenden Spalt gradlinig abgesetzt sind.

III. Die makroskopischen Veränderungen auf dem Horizontalschnitt

Einen viel besseren Einblick als die Sagittalschnitte gewähren uns bei der Osteochondrosis und der ihr vorangehenden Veränderungen die Horizontalschnitte, d. h. Schnitte, die parallel zu den Wirbelkörperendflächen durch die Zwischenwirbelscheibe gelegt sind. Um Anfangsstadien zu erfassen, darf man den Schnitt nicht nur durch die Mitte der Bandscheibe, d. h. in einem gleichen Abstand von den gegenüberliegenden Wirbelkörperendflächen legen, sondern muß auch Horizontalschnitte ganz nahe der Wirbelkörperoberfläche ausführen. Ich bringe zu den nun folgenden Ausführungen mehrere Abbildungen, da sie die Beschreibungen vortrefflich ergänzen sowie zu einer klaren und plastischen Vorstellung beitragen, und gehe zum allgemeinen Verständnis der weiteren Schilderungen zunächst kurz auf die Anatomie der Intervertebralscheiben des Erwachsenen ein.

Die Zwischenwirbelscheibe, die auch heute bis ins einzelnste noch nicht erforscht ist, besteht aus dem Gallertkern (Nucleus pulposus), dem Faserring (Annulus fibrosus oder lamellosus) und aus je einer die obere und untere Begrenzung der Bandscheibe bildenden Knorpelplatte, auch knorpelige Schlußplatte oder plattzellige Schicht genannt. Diese Knorpelplatten, deren unversehrter Bestand bei den Veränderungen der Zwischenwirbelscheiben von außerordentlicher Bedeutung ist, bieten einen wirksamen Schutz für die Wirbelkörper. Auch wird von ihnen während des Wachstumsalters das Längenwachstum des Wirbelkörpers vermittelt. Die Knorpelplatte besteht aus hyalinem Knorpel und ist der fein durchlöcherten Schlußplatte des Wirbelkörpers durch eine dünne, die Löcher frei lassende Kalkschicht aufgekittet. Durch diese dicht stehenden feinen Löcher erfolgt auf Diffusionswege aus den Markhöhlen des Wirbelkörpers die Ernährung der Bandscheibe, die beim Erwachsenen gefäßlos ist. Die Knorpelplatte besitzt eine weiß- oder graubläuliche, häufig einen Stich ins Gelbliche annehmende Färbung. Beim erwachsenen Menschen hat sie durchschnittlich eine Dicke von 1 mm (Luschka), die nach der Peripherie zu allmählich abnimmt. Jedoch reicht die Knorpelplatte nicht bis an den äußeren Wirbelkörperrand heran, sondern endigt am medialen Rande der ringförmigen Wirbelkörperrandleiste, wo sie allmählich in den auf der Randleiste liegenden Annulus fibrosus, den sog. Randleistenannulus, übergeht. Hier dringen die Fasern des Randleistenannulus als Sharpeysche Fasern tief in die knöcherne Randleiste ein, das zuerst von Roux und Gebhard festgestellt wurde. Sie stellen eine außerordentlich feste Verbindung zwischen Bandscheibe und Wirbelkörper her, sodaß z. B. bei einer traumatischen Zerreißung der Zwischenwirbelscheibe die Randleiste meist mit abgerissen wird. Die Wirbelkörperrandleiste wird fälschlicherweise auch als Wirbelkörperepiphyse bezeichnet. Da sie, wie bereits schon Luschka (1858) betont hat, nicht zum Längenwachstum beiträgt und aus anderen hier nicht näher einzugehenden Gründen mit den Epiphysen der anderen Knochen nicht identisch, sondern nur als „Haftepiphyse" aufzufassen ist, hält Schmorl es für angebrachter, die Bezeichnung Wirbelkörperepiphyse ganz oder zum mindesten für die mit dem Wirbelkörper verschmolzene „Epiphyse" zu vermeiden und durch den von ihm geprägten Namen Wirbelkörperrandleiste zu ersetzen.

Der Annulus fibrosus besteht aus einem System von Lamellen, die annähernd konzentrisch in den Horizontalebenen angeordnet und durch in verschiedenen Richtungen verlaufenden dünneren, silberglänzenden Faserzügen, von Schmorl Spannfasern genannt, verbunden sind. Die Lamellen springen auf der Schnittfläche etwas vor und erscheinen je nach der Stellung zum auffallenden Lichte weiß, sehnigglänzend und mattgrau (Henle, Fick, Luschka). Die peripheren Schichten des Annulus fibrosus setzen sich vorne und seitlich aus festen, dicken und hinten aus lockeren, feinen, wie ein Filz erscheinenden Fasern zusammen. Nach dem Zentrum der Bandscheibe zu nehmen die Lamellen an Festigkeit und Dicke ab, sie werden unter immer weniger Hervortreten des konzentrischen Aufbaues allmählich lockerer, gleichartiger, weicher und gehen schließlich ohne scharfe Grenze in den Gallertkern über.

Dieser Nucleus pulposus ist von großer funktioneller Bedeutung. Er setzt sich aus einer kompakten aufgequollenen Fasermasse zusammen, die zentralwärts in dicht aneinandergedrängte, mannigfach verästelte, formreiche Zottenbildungen übergeht. Diese bestehen aus einem leicht aufgequollenen, sehr feuchten Filz feinster Fasern mit eingelagerten Bindegewebs-, Knorpel- und auch Chordazellen. Dieses Zottenkonvolut liegt in einem mit wenig synoviaähnlicher Flüssigkeit gefüllten, von Portal (1803) entdeckten Hohlraum, der aber erst von Luschka genau untersucht und beschrieben wurde und daher auch die Bezeichnung Luschkasche Gelenkhöhle trägt. Von der Höhle zieht, jedoch nicht immer, nach dem hinteren Längsband ein verschieden gestalteter Rezessus, der bei manchen Veränderungen der Zwischenwirbelscheibe eine nicht unbedeutende Rolle spielt. Die Höhle ist

in der Regel nicht ohne weiteres sichtbar, weil sie durch das auf der Schnittfläche stark vorquellende Gewebe des Gallertkerns verdeckt wird. Man kann sie aber nach Luschkas Angaben mit der Pinzette durch vorsichtiges Beiseitelegen der Nukleuszotten zu Gesicht bekommen. Schmorl machte die Höhle der Intervertebralscheiben auch durch Injektion von gefärbter Gelatine sichtbar, der er zur röntgenologischen Darstellung Substanzen zusetzte, die im Röntgenbild Verschattungen hervorrufen. Die Höhlen weisen sowohl in ihrer Größe als auch in ihrer Gestalt lokale und individuelle Verschiedenheiten auf. Luschka hat sie als rudimentäre Gelenkhöhlen aufgefaßt, und die Zwischenwirbelscheiben in die Reihe der Halbgelenke gestellt, deren Hauptmerkmale er im Fehlen einer Synovialhaut sowie jeder Spur einer epithelialen Auskleidung und im Mangel an Blutgefäßen erblickt.

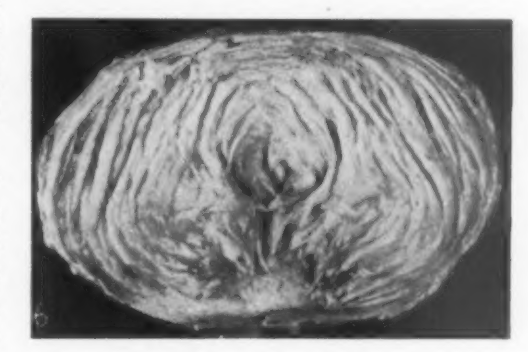


Abb. 6. Aufquellung der Zwischenwirbelscheibe.

Ganz andere Bilder zeigen sich bei der Osteochondrosis und der sie meist einleitenden Veränderungen der Zwischenwirbelscheiben, auf die ich nun zuerst eingehe. Mit freiem Auge kann man in der Regel schon all die Schädigungen erkennen, die sich besonders durch Veränderungen der Struktur und Farbe des Bandscheibengewebes dokumentieren. Als ihr erstes Anzeichen beobachtet man häufig auf Horizontalschnitten eine geringe oder stärkere Aufquellung des Gewebes. Die sonst schmalen und dicht gefügten Fasern des Lamellensystems sind, wie Abb. 6 deutlich zu erkennen gibt, breiter und gröber gestaltet, zeigen ein lockeres, aufgequollenes Gefüge und springen auf der Schnittfläche etwas stärker hervor. Die Ursache dieses als Aufquellung bezeichneten Vorganges, der im Schrifttum zu den primären Degenerationserscheinungen am Annulus fibrosus und Nucleus pulposus gerechnet wird, ist heute noch unbekannt. Auch tritt oft das Umgekehrte, eine Eintrocknung des Bandscheibengewebes ein, das am Ende des 5. Lebensjahrzehnts, wie Schmorl betont, so häufig ist, daß man sie fast als physiologisch bezeichnen kann. Dieser Prozeß geht, wie sich aus den am Schmorlschen Institut ausgeführten Untersuchungen von Johanna Püschel ergibt, entsprechend seinem Ausbildungsgrade mit einer Verminderung des Wassergehaltes im Faserring sowie besonders im Gallertkern und dadurch mit einer Abnahme des Turgors einher. Die Aufquellung leitet oft zur Auffaserung des Bandscheibengewebes über. An diese kann sich eine mehr oder minder starke Zermürbung und Zerstörung des Gewebes anschließen und dann zu Veränderungen führen, wie sie für das zu schildernde Krankheitsbild der Osteochondrosis charakteristisch sind. Daß die einzelnen Veränderungen an einer Bandscheibe gleichzeitig vorkommen und ineinander übergehen können, demonstriert sehr plastisch unsere Abb. 7.



Abb. 7. Aufquellung der peripheren Abschnitte des Annulus fibrosus, Auffaserung besonders im Nukleusgebiet, ferner Riß- und Spaltbildungen.

Sie zeigt neben der vorne von der Mitte nach links sich hinziehenden Unterminierung des Randleistenannulus sowie den deutlich erkennbaren Riß- und Spaltbildungen eine Aufquellung der Annuluslamellen, die auf der rechten Seite in ganz besonders ausgeprägter und selten schöner Form in Erscheinung tritt. Das Nukleusgebiet ist stark aufgefasert und bereits schon an einigen Stellen hochgradig zermürbt und teils zerstört.

Sehr häufig werden auch die uns hier beschäftigenden Veränderungen dadurch eingeleitet, daß — wie man auf Horizontalschnitten erkennen kann — meist konzentrische Risse und Spalten am medialen Rande der Randleiste auftreten, die fast parallel zu den Wirbelkörperkanten verlaufen. Zunächst nehmen sie besonders bei den Lendenbandscheiben den ventralen Abschnitt der

Intervertebralscheiben ein und können sich mehr oder minder nach seitwärts ausbreiten und sogar bis an den hinteren Rand des Wirbelkörpers reichen. Sie können aber auch zuerst an den lateralen Abschnitten auftreten und darauf beschränkt bleiben, das nach unseren Untersuchungen am häufigsten in den Zwischenwirbelscheiben der Brustwirbelsäule vorkommt.

Hat man Gelegenheit, die allerersten Anfänge dieser Rißbildung zu untersuchen, so bemerkt man, daß sie dicht an dem medialen Rand der Randleiste als feinste Spalten erscheinen, die sich nur wenig tief in das Bandscheibengewebe hinein erstrecken. Dabei kann man ferner feststellen, daß sie in den Lendenbandscheiben fast ausnahmslos an der kaudalen Seite der Bandscheibe liegen, also an ihrer unteren Fläche. Von hier aus dringen sie in kranialer Richtung immer tiefer in das Bandscheibengewebe hinein und können schließlich die ganze Dicke des Bandscheibengewebes durchsetzen. Ihre Ränder sind nicht glatt, sondern sehen wie zerfetzt aus. Sie klaffen meist nur wenig; wenn aber sich stärkere Veränderungen an den medial vom Riß liegenden Gewebsabschnitten eingestellt haben, kommt ein stärkeres Klaffen vor. Erwähnt muß noch werden, daß die zunächst in kaudokranialer Richtung fortschreitenden Risse an der Randleiste umbiegen und dann in horizontaler Richtung weiter verlaufen können, wobei der Randleistenannulus selbstverständlich mehr oder minder vollständig von der Randleiste abgelöst werden kann. Bei vollständiger Abtrennung des Randleistenannulus von der Unterlage läßt er sich mit den ihm anhaftenden Lig. long. anterius nach vorn und abwärts umklappen, wie dies auf Abb. 8 deutlich zu sehen ist. Mitunter geht aber die Abtrennung noch weiter, indem die Rißbildung an den dorsalen Faserlagen des vorderen Längsbandes umbiegt und den Randleistenannulus auch vom vorderen Längsband ablöst. Es kann unter diesen Umständen, wenn auch selten, vorkommen, daß, wenn der primäre in kaudokranialer Richtung die Bandscheibe durchsetzende Riß bis an die kranial gelegene Randleiste des nächst oberen Wirbels heranreicht, er auch hier zwischen Randleistenannulus und Randleiste eindringt und ihn dann vom vorderen Längsband abschält, so daß der ganze Randleistenannulus völlig von seinen Verbindungen gelöst wird. Der Randleistenannulus liegt dann gleichsam als Sequester in einem vom vorderen Längsband, den beiden Randleisten und den zentralen Bandscheibenabschnitten gebildeten Hohlraum.

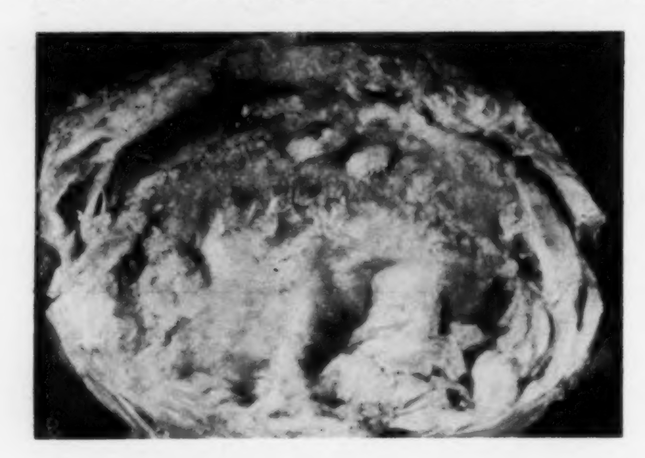




Abb. 8 u. 9. Osteochondrosis der 4. Lendenbandscheibe. Starke Zerstörung des Nucleus pulposus. Vollständiger Abriß des Randleistenannulus, der auf Abb. 8 nach vorn zu geklappt ist, um den vollständigen Abriß zu zeigen. Er hängt nur noch durch das vordere Längsband mit dem Wirbelkörper zusammen.

Einen derartigen Fall gibt Abb. 10 in selten schöner und anschaulicher Form wieder. Sie läßt deutlich den Abriß fast des ganzen Randleistenannulus und noch einiger angrenzender Fasern des Annulus fibrosus erkennen. Das abgetrennte Gewebsstück und sein Bett zeigen nach innen weniger als nach außen eine unregelmäßig ausgebuchtete, zackige Begrenzung. Von den äußersten Annuluslamellen sind ganz vereinzelt Reste und Bruchstücke stehengeblieben. In der Mitte der sichelförmigen Aushöhlung haftet noch ein etwa kirschkerngroßer Herd von Bandscheibengewebe. Der übrige Boden weist Risse und Spalten von verschiedener Ausdehnung und Tiefe sowie

zahlreiche kleine Höckerbildungen von meist etwa Stecknadelkopfgröße auf. Der Gallertkern und seine nächste Umgebung besitzen ein aufgelockertes, aufgefasertes und zum Teil zermürbtes Gefüge. Die beiden hinteren seitlichen Abschnitte des Annulus fibrosus sind nicht oder nur wenig in ihrer normalen Struktur verändert.

Jedenfalls ist dieser geschilderte Fall ein recht seltenes Vorkommnis; denn es bestehen meist mehr oder minder ausgedehnte faserige Verbindungen zwischen Randleistenannulus und seiner Umgebung. Auch wird eine völlige Ablösung meist dadurch hintangehalten, daß sich an den Rissen Abheilungsvorgänge bemerkbar machen. Bevor diese besprochen werden, muß erst das Schicksal der medialwärts vom konzentrischen Riß, also vom Randleistenannulus, gelegenen Bandscheibenabschnitte besprochen werden. Diese fallen mehr oder minder der Zermürbung und Zerstörung anheim. Die Zerstörung wird durch einen grobfaserigen oder mehr schollig aussehenden Zerfall eingeleitet, an dem noch leidlich gut der Bau der Bandscheibe zu erkennen ist. Allmählich wird der Zerfall stärker, mehr feinfaserig, die normale Struktur verschwindet immer mehr, und schließlich bleibt eine breiig faserige Masse übrig, die vollständig verflüssigt und dann resorbiert werden kann. Es entsteht so in der Zwischenwirbelscheibe eine mehr oder weniger große Höhle, die eine trübe oder auch wasserhelle, etwas fadenziehende Flüssigkeit enthält, in der sich manchmal noch Bröckel und Fetzen zerstörten Bandscheibengewebes finden. Diese geschädigten Gewebsreste und Trümmer stehen teilweise noch mit der Wand der Höhle im Zusammenhang, teilweise liegen sie als faseriger, graugelber bis schwärzlicher Detritus frei im Hohlraum. In den schwersten Fällen ist nur noch ganz wenig oder überhaupt kein Bandscheibengewebe mehr vorhanden, und die Intervertebralscheiben können wie ausgestanzt aussehen. Es findet sich nun zwischen den Wirbelkörpern ein mehr oder weniger schmaler, feinhöckeriger Spaltraum, der an der Peripherie von aufgefaserten und meist zerfetzten Fasern des Randleistenannulus, oder wenn auch dieser zerstört ist, nur vom Bandapparat begrenzt wird. Erwähnt sei noch, daß der Zerfall des zentralen Bandscheibengewebes nicht immer in allen Abschnitten gleichmäßig erfolgt; häufig ist eine Seite stärker befallen als die andere oder bleibt sogar davon verschont. Mitunter findet man auch eine Art Unterminierung der noch vorhandenen Reste des Bandscheibengewebes, die dann in Form einer dünnen, unregelmäßig geformten Platte in die Zerfallshöhle hineinreichen, wie davon Abb. 11 ein Beispiel gibt. Die Bilder sind so mannigfaltig, daß man sie unmöglich sämtlich beschreiben kann; ebenso wie es nahezu unmöglich ist, die Zerfallserscheinungen, die sich in einer tuberkulösen Lunge finden, genau zu schildern.



Abb. 10. Vollkommene Ablösung des Randleistenannulus. Nähere Beschreibung im Text.

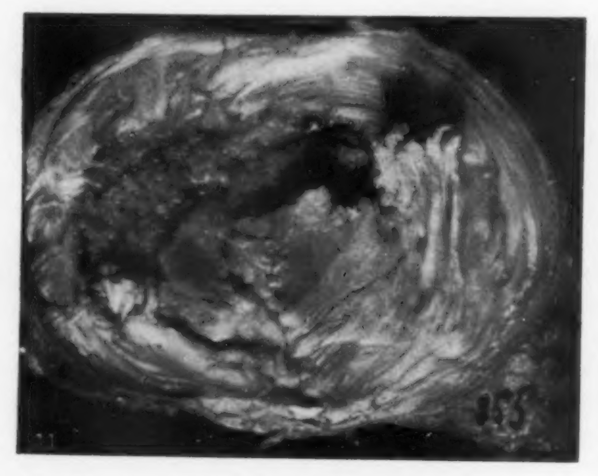


Abb. 11. Abgehobene, unregelmäßig geformte Bandscheibengewebsplatte, welche in die Zerfallshöhle hineinragt. Der Boden zeigt besonders links kleine höckerige Wucherungen.

Sehr wesentlich werden diese Bilder, unter denen sich die Zerfallsvorgänge der mittleren Bandscheibenabschnitte darstellen, durch die bereits erwähnten Abheilungsvorgänge verändert. Sie können bereits einsetzen, wenn der die Veränderungen einleitende konzentrische, selten radiär Riß noch keine allzu große Ausdehnung erreicht hat. Dann bemerkt man an einer umschriebenen oder auch an mehreren Stellen kleine, schmale, die ganze Breite in ventrodorsaler Richtung, seitlich häufig nur wenig ausgedehnte, rot gefärbte Streifen, die beim Einschneiden sich in die Tiefe erstrecken und entweder bis zur Randleiste oder bis an das vordere Längsband heranreichen. Bei der mikroskopischen Untersuchung erkennt man, daß ein gefäß- und zellreiches Granulationsgewebe vorliegt, das seinen Ursprung von dem lockeren, spärlich Gefäßchen enthaltenen Gewebe, welches das vordere Längsband mit dem Randleistenannulus verbindet, genommen hat oder das von kleinen Lücken in der Knochenplatte des Randleistenannulus vom Knochenmark der Spongiosa aus eingesproßt ist. Das zellreiche Granulationsgewebe kann sich mehr oder minder weit ausdehnen und eine vollständige Anheilung der abgetrennten Abschnitte des Randleistenannulus und auch eine Durchwachsung der angrenzenden, in Zerstörung begriffenen medialen Abschnitte der Bandscheibe bewirken, so daß schließlich das ganze Bandscheibengewebe samt Randleistenannulus in derbes, bläulichweißes Narbengewebe umgewandelt wird, wodurch eine feste Verbindung zwischen dem benachbarten Wirbel herbeigeführt wird. Die Vaskularisation und Durchwachsung mit Granulations- bzw. Narbengewebe kann auch lokal bleiben und nur einseitig auftreten, wobei die Einsprossung der Gefäße und des Granulationsgewebes von den seitlichen Abschnitten des Längsbandes bzw. der Randleiste erfolgt. Besonders häufig bemerkt man schon im Beginn der Veränderung eine von der hinteren Fläche der Bandscheibe eindringende Vaskularisation. Man findet dann meist genau in der Mittellinie ein stecknadelkopf- bis linsengroßes, rotes, sammetartig aussehendes, gegen die Umgebung scharf abgesetztes Gewebsfeld, aus dem mitunter Blutungen in das umgebende, in Zerfall begriffene Gewebe und, wenn der Nukleus noch erhalten ist, in die Nukleushöhle erfolgen können. Auch die bei der Vaskularisation und Organisation des zerfallenden Gewebes auftretenden Bilder sind so mannigfaltig, daß es unmöglich ist, sie im einzelnen genau zu schildern.



Abb. 12. Mazerationspräparat bei Osteochondrosis; ausgedehnte Zerstörung der kranialen Oberfläche des 1. Kreuzbeinwirbels.

Die Knorpelplatten sind bei dem Krankheitsbilde der Osteochondrosis in verschiedenem Grade und Ausmaße beteiligt. Auf die feineren Strukturveränderungen werden wir im mikroskopischen Teil eingehen. In schweren Fällen sind die Knorpelplatten meist vollständig zerstört, während in mittelschweren und leichteren stets noch Reste davon vorhanden sind, denen Bruchstücke von aufgefasertem, zermürbtem Bandscheibengewebe anhaften. Nach Entfernung dieser Bandscheibengewebsreste sieht man besonders gut, daß die Höhlenwandung mehr oder weniger von einer höckerigen, feinwärzigen, weißlichen, mattglänzenden Schicht überzogen ist. Durch die Schädigung und Zerstörung der Knorpelplatte kann es zu Zerstörungen und Neubildungen von Knochensubstanz an den angrenzenden Wirbelkörpern kommen, das wir ja auch mit der Bezeichnung „Osteochondrosis" bei dem hier zu schildernden Krankheitsbilde besonders zum Ausdruck bringen wollen. Den besten Einblick in die Veränderungen an den knöchernen Endflächen der Wirbelkörper gewinnt man an mazerierten Präparaten (s. Abb. 12). Man kann hier deutlich die Zerstörungen und die reaktiven Knochenwucherungen erkennen. Die Oberfläche des Wirbelkörpers zeigt größere oder kleinere Erhebungen und Höckerbildungen sowie Vertiefungen, Löcher und Gruben. Diese Erhebungen und noch mehr die Vertiefungen können manchmal größere Ausmaße annehmen (vgl. ausgedehnte Zerstörung im rechten hinteren Abschnitt der Wirbelkörperoberfläche bei Abb. 12). Nach allem

Gesagten ist außerordentlich mannigfaltig das makroskopische Bild der Osteochondrosis und der ihr vorangehenden Veränderungen an der Zwischenwirbelscheibe.

Die Osteochondrosis kann eine auf dieselbe Art und Weise, wie schon bei den konzentrischen, radiären Rissen und Spalten der Bandscheibe geschilderte Ausheilung erfahren. Die Knorpelplatten und auch die anderen Bestandteile der Zwischenwirbelscheibe bestehen aus weitgehend differenziertem Gewebe, das so gut wie kein Regenerationsvermögen besitzt, und geschädigtes oder zugrunde gegangenes Bandscheibengewebe kann niemals wieder durch funktionell vollwertiges Gewebe ersetzt werden. So kann es auch bei der Osteochondrosis nur zur fibrösen und zum Teil knöchernen Ausheilung kommen. Wir konnten bei unseren Untersuchungen gerade in der letzten Zeit nicht allzuselten eine fast oder totale fibröse Umwandlung an den Lendenbandscheiben mit bestehender Versteifung dieses Wirbelsäulenabschnittes beobachten. Damit erweitern wir zugleich die Angabe von Güntz, der bei seinen damaligen Untersuchungen an unserem Institut eine totale Fibrose einer oder mehrerer Intervertebralscheiben nur in der Brustwirbelsäule feststellen konnte. Eine hochgradige Fibrose bei Osteochondrosis demonstriert sehr plastisch Abb. 13 von einer 5. Lendenbandscheibe. Man sieht, wie diese Zwischenwirbelscheibe fast vollkommen fibrös durchwuchert ist und normale Strukturzeichnungen nicht mehr zu finden sind. Nach der Peripherie zu erblickt man noch einige Risse, Spalten und Löcher, von denen das vorne, etwas rechts von der Mitte, besonders tief in den Wirbelkörper hineinreicht. Vom Randleistenannulus sind nur noch schwer geschädigte, zerrissene Reste erhalten. Neben Einwucherungen von Blutgefäßen und Bindegewebe können auch Knochenbildungen auftreten. Von einer gewissen Größe ist ihre typische Spongiosazeichnung auf dem Röntgenbild bei der herausgenommenen Wirbelsäule meist deutlich wahrzunehmen, während sie bei Aufnahmen am Lebenden selbst bei ausgedehnteren Spongiosabildungen schwerer oder nicht zu erkennen ist (Böhmig, Prévôt u. a.). In sehr vielen Fällen ist ein Ausschließen von Randwülsten nur durch Aufnahme in mehreren Ebenen möglich. Eine fast oder vollkommene Spongiosierung der Zwischenwirbelscheibe konnten wir in der Lendenwirbelsäule bis jetzt nur ein einziges Mal bei einem Fall von Spondylolisthese beobachten. Sie darf wohl als eine große Seltenheit angesehen werden, da ihre Hauptvorbedingung, längere Zeit Ruhigstellung dieses so beweglichen Wirbelsäulenabschnittes, selbst bei Bettruhe, nur schwer erreicht wird.

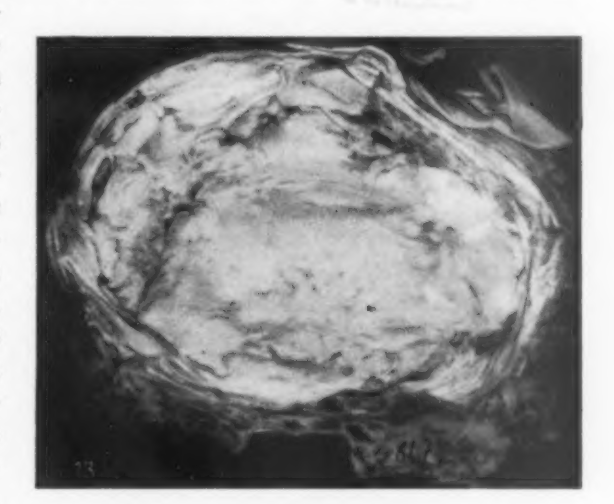


Abb. 13. Fibröse Ausheilung bei Osteochondrosis der 5. Lendenbandscheibe.

Das mikroskopische Bild

Die Bilder, die man bei der mikroskopischen Untersuchung der zerfallenden Gewebsteile findet, sind ziemlich eintönig. Das Gewebe ist zunächst in mehr oder minder grobe Faserbündel und auch in feinere Fasern aufgelöst, die stets bei Fettfärbung eine Ablagerung von feinsten Fetttröpfchen erkennen lassen. Diese Fettablagerung ist von einer gewissen Bedeutung, weil sie nur beim degenerativen Zerfall des Bandscheibengewebes vorkommt und es ermöglicht, die auf Zerfall beruhenden Rißbildungen von artefiziellen Rissen zu unterscheiden. In den zerfallenden, an dem Wirbelkörper haftenden Abschnitten des Bandscheibengewebes treten dann eigentümliche Veränderungen an den Knorpelzellen auf; es zeigen sich Vergrößerungen der Zellen, Aufquellung des Protoplasmas, Hyperchromasie der Kerne, wie auch die Abb. 14 deutlich erkennen läßt.

Ist ein Abriß des Randleistenannulus dicht an der Randleiste erfolgt und die Deckplatte der Randleiste mehr oder weniger zerstört, so kommt es nahezu regelmäßig zur Wucherung von hyalinem Knorpel in den freiliegenden Spongiosaräumen der Randleiste. Die Knorpelwucherung kann sich (s. Abb. 15) auf nur wenige an der Oberfläche freiliegende Spongiosaräume erstrecken oder aber auf zahlreiche, auch tiefer gelegene Markräume, sich ausdehnen und größere Bezirke einnehmen. Dann sind die Knorpelherde schon mit bloßem Auge leicht erkennbar, wie es auch bei unserem Fall der Abb. 5 möglich ist. Der Knorpel kann entweder die Markräume völlig ausfüllen, das häufiger ist, oder aber auch auf die Randabschnitte beschränkt bleiben. Die Knorpelzellen sind meist groß, ihr Protoplasma teils azido-, teils basophil; ebenso zeigt die Grundsubstanz hinsichtlich ihrer Färbung kein einheitliches Verhalten. Der Knorpel schmiegt sich eng den Knochenbälkchen an, als wenn sie mit ihnen verschmolzen wären. Mitunter bekommt man den Eindruck, als wenn durch die Knorpelwucherung die Knochenbälkchen geschädigt und zerstört würden, da man gerade im Bereich der Knorpelherde auffallend schmale Bälkchen in größerer Anzahl findet. Diese Knorpelwucherungen bezeichnet Schmorl, wie schon erwähnt wurde, als arthritische Knorpelknoten, im Gegensatz zu den echten Knorpelknoten, die sich im Anschluß an Prolapsen von Bandscheibengewebe, Bandscheibenhernien (Geipel) entwickeln. Er wählte diese Bezeichnung deshalb, weil die hier vorliegenden Knorpelknoten den bei Arthrosis deformans der Vollgelenke nicht selten vorkommenden, besonders von Pommer gewürdigten Knorpelwucherungen gleichzustellen sind. Sie sind als eine Art Kallusbildung zu betrachten, die dadurch ausgelöst wird, daß besonders beim Abriß des Randleistenannulus die hier liegenden Gewebsteile wesentlich anders beansprucht werden als bei intaktem Randleistenannulus. Auch Knochenwucherungen kommen



Abb. 14. Stärkere Vergrößerung eines mikroskopischen Präparates. Erklärung im Text.



Abb. 15. Ausgedehnter Abriß des Randleistenannulus. In der Spongiosa der Randleiste mäßige Knorpelwucherungen; arthritische Knorpelknötchen.

hier nicht selten vor. Man gewinnt mitunter den Eindruck, als wenn die Knorpelwucherungen die Vorläufer der Knochenneubildung seien, insofern neben dem obenerwähnten Abbau der Spongiosabalken durch die Knorpelwucherung die mit Knorpel erfüllten Markräume von dickeren, eigentümlich plumpen Knochenbalken umgeben werden, in denen hier und da Knorpelzellen enthalten sind. Dann und wann kann man auch feststellen, daß der Knorpel der schleimigen und hydropischen Entartung anheimfällt.

In dem im Gebiet der fein durchlöcherten Knochenplatten gelegenen Bandscheibenabschnitte, in denen die hochgradige Zermürbung und Zerstörung allmählich Platz greift, können sich Zerstörungsvorgänge an den Knorpelplatten einstellen. Sie treten zunächst in Gestalt von feinen Sprüngen auf, in deren Umgebung die Knorpelgrundsubstanz ihre Basophilie verloren und eosinophil geworden ist. In diesen Sprüngen liegt nicht selten verlagertes Annulus- und Nukleusgewebe, wie es Schmorl bei der Entwicklung der Knorpelknötchen geschildert hat; auch ein Eindringen dieses verlagerten Gewebes in die Spongiosaräume kann man feststellen. Größere Zerstörungsvorgänge in der Spongiosa werden dadurch aber nicht herbeigeführt; mitunter finden sich, da die Verlagerung des Bandscheibengewebes an mehreren Stellen stattfindet, zahlreiche kleinere, unregelmäßig geformte und mehr oder minder tief, meist aber nur oberflächlich in die Spongiosa eingreifende Gebilde.

Neben diesen Zerstörungsvorgängen bemerkt man auch Wucherungen an der knöchernen, fein durchlöcherten Schlußplatte. Dies ist besonders dann der Fall, wenn die Zerstörung des Bandscheibengewebes hochgradig, das zermürbte zerstörte Gewebe breiig erweicht und resorbiert ist, also in dem oben eingehend geschilderten Stadium, wo die infolge der Zerstörung und Resorption entstandene Höhle feine höckerige Wucherungen aufweist. Die meist kleinen Knochenwucherungen kann man, wie schon hervorgehoben und Abb. 12 deutlich wiedergibt, am besten am mazerierten Präparat feststellen. Sie sind wohl ohne Bedeutung, zeigen jedoch, daß bei den hier in Rede stehenden Bandscheibenveränderungen auch der Wirbelknochen in Mitleidenschaft gezogen wird, weshalb der Name Osteochondrosis in Vorschlag gebracht wurde. Wir rechnen darunter auch diejenigen Fälle und sprechen dann nicht von einer Osteochondrosis dissecans, bei denen als pathologisch-anatomische Veränderungen in der Zerfallshöhle kleinere oder größere vollkommen oder fast gelöste Stücke von Bandscheibengewebe vorliegen. Wir wollen damit zum Ausdruck bringen, daß hier nicht wie an den anderen Gelenken des Körpers ein im Sinne Königs damit verbundener Dissektionsvorgang am Knochen stattfindet. Den „Gelenkkörpern" haftet kein Knochengewebe an, sondern sie bestehen nur aus mehr oder minder zugrunde gegangenem Bandscheibengewebe. Mikroskopisch zeigt sich homogenes, teils aufgelöstes Gewebe von dem vorne beschriebenen Aussehen, in dem mehr oder weniger Trümmer von Knorpelzellen und zum Teil Kalkablagerungen zu finden sind.

Pathologisch-anatomische Auswirkungen des Krankheitsbildes

1. Spondylosis deformans

Der Osteochondrosis und den sie einleitenden, oben dargelegten Zwischenwirbelscheibenveränderungen kommt eine nicht geringe praktische Bedeutung zu, da sie sich auch auf ganz andere Krankheitsbilder auswirken, ja diese auslösen können.

Wie wir schon aus den Forschungen von Rokitansky und Luschka sowie später aus den eingehenden Untersuchungen von Beneke, E. Fraenkel, Simmonds, Schmorl, Übermuth u. a. wissen, sind Bandscheibenveränderungen die Voraussetzung für die Entstehung der Spondylosis deformans, der am häufigsten auftretenden Erkrankung der Wirbelsäule. Sie ist dadurch charakterisiert, daß an den Rändern und bei stärkerer Entwicklung an den seitlichen und vorderen Wirbelkörperoberflächen osteogene Wucherungen, die man als Randzacken und Randwülste bezeichnet, sich ausgebildet haben. In den mittleren Lebensjahren werden in der Regel nur einzelne

Wirbel, während im vorgeschrittenen Alter eine große Anzahl, ja nicht allzuselten fast sämtliche Wirbelkörper befallen sein können, die oft sehr starke, monströse und groteske Ausbildungen aufweisen. Es kann zu einer festen Vereinigung zweier oder mehrerer Wirbelkörper durch die knöcherne Vereinigung ihrer Randwülste kommen. Dann sind keine Bewegungen gegeneinander mehr möglich, und die Randwülste vergrößern sich nun nicht mehr, sie werden im Gegenteil durch Resorptionsvorgänge noch abgeglättet. Die Wirbelsäulenoberfläche erhält dadurch ein Aussehen, als sei sie mit einer Zuckergußmasse überzogen; ein Vergleich, der zuerst von Rokitansky und später von Schanz angewandt wurde. Auch die Osteochondrosis kann vom Krankheitsbilde der Spondylosis deformans begleitet sein. Doch sind in der Regel bei Osteochondrosis die Randzacken und Randwülste nicht sehr groß und haben oft dachrinnenförmige Gestalt; bei Fällen mit weniger hochgradigen Bandscheibenzerstörungen sind sie an der vorderen und seitlichen Wirbelkörperfläche meist etwas stärker ausgebildet. Dies dürfte besonders wohl darauf beruhen, daß der Nucleus pulposus, dem eine große Rolle für die Entwicklung der Spondylosis deformans zukommt, bei der Osteochondrosis mehr oder minder stark zerstört ist. Nach Schmorls umfangreichen Untersuchungen sind die Randwülste dann am stärksten ausgeprägt, wenn der Gallertkern noch in seiner Funktion erhalten und der Randleistenannulus durch Risse und Spalten verschiedenster Art gelockert oder geschädigt ist und nun starke Zerrungen des Bandapparates am Wirbelkörper erfolgen. Der Umstand, daß mitunter beim Vorhandensein solch großer Randwülste eine Osteochondrosis vorliegt, ist darauf zurückzuführen, daß die Zerstörung des Bandscheibengewebes erst später eintrat. Es kann nicht meine Aufgabe sein, auf Einzelheiten und all die bestehenden Fragen über die Spondylosis deformans hier einzugehen. Ich möchte zusammenfassend nur hervorheben, daß die bei der Osteochondrosis vorliegenden, meist ausgedehnten Zerstörungen der Bandscheibe nicht im direkten Verhältnis zur Größenausdehnung der Randwülste stehen und die bei ihr meist auftretenden kleineren, dachrinnenförmigen Randwülste von differentialdiagnostischer Bedeutung sein können.

2. Arthrosis deformans der Intervertebralgelenke

Als Fernwirkung beobachteten wir bei der Osteochondrosis und der ihr vorangehenden Bandscheibenveränderung oft eine Arthrosis deformans der Intervertebralgelenke. Sie wird in diesen Fällen wohl durch die abnorme Beweglichkeit der Wirbelkörperbandscheibenverbindung hervorgerufen, durch die es zu abnormen Zerrungen an den kleineren Bändern der Wirbelsäule (wie Ligg. interspinalia, Ligg. intertransversaria, Ligg. flava) und zur Dehnung sowie Lockerung der Capsulae articulares, zur Ausbildung sog. Schlottergelenke kommt. Durch die nun bedingten ungewöhnlichen Beanspruchungen und Reibungen ihrer Gelenkflächen werden Schädigungen des Knorpelüberzuges verursacht, und es entwickeln sich allmählich an den Intervertebralgelenken die typischen Zeichen einer Arthrosis deformans. Neben Knorpelusuren treten Einsprossungen von Gefäßen in den Knorpel und schließlich Knochenwucherungen an den Rändern der kleinen Gelenke auf. Röntgenologisch findet man dann an den Intervertebralgelenken ein vollständiges Fehlen oder ein undeutliches, unregelmäßiges Hervortreten des Gelenkspaltes, ferner mehr oder weniger Verdichtungen und Deformationen an den knöchernen Anteilen des befallenen Gelenkes (s. Röntgenbild Abb. 19). Wegen den verwickelten Schattenüberschneidungen kann man mitunter die Verhältnisse der kleinen Gelenke nicht einwandfrei überschauen. Eine besondere deutliche Darstellung erhält man aber, wenn die Gelenke in den Zwischenwirbelraum hineinprojiziert werden, oder nach Köhlers Mitteilung auch an Aufnahmen, bei denen der Röhrenfokus nicht über der Mitte, sondern seitlich von der Wirbelsäule zentriert wird. An sich ist die Arthrosis deformans der Intervertebralgelenke noch wenig erforscht, besonders auch in der Richtung, ob, wann und welche klinische Erscheinungen sie hervorruft. Bei der Durchsicht der Krankengeschichten meiner pathologisch-anatomischen Untersuchungen zugrunde liegenden Fälle konnte ich für Aufstellung ihrer klinischen

Symptome keine bestimmten Angaben finden. Es muß der Zukunft überlassen bleiben, durch enges Zusammenarbeiten des Klinikers, Röntgenologen und Pathologen mehr als bisher die Arthrosis deformans der Intervertebralgelenke aufzuklären.

3. Letzter präsakraler Wirbel und sog. gelenkige Sakralisation

Zu besonderen, nicht unbedeutenden Auswirkungen sowohl in pathologisch-anatomischer als auch möglicherweise in klinischer Hinsicht können Bandscheibenveränderungen im Sinne der Osteochondrosis beim Befallensein der 5. Lenden- bzw. letzten präsakralen Bandscheibe führen. Erstens können sie zur Ausbildung einer ein- oder doppelseitigen erworbenen, gelenkigen Sakralisation des präsakralen Wirbels führen, die Lübke bei seinen Untersuchungen an 200 Sektionen in 10% feststellen konnte. Solche Gelenksbildungen können abhängen von der Ausladung der Darmbeinschaufeln, der Wirbelkörperhöhe, der Gestalt des Querfortsatzes und von der Höhe der Intervertebralscheibe. Da die vorne beschriebenen Veränderungen mit Höhenabnahmen der Bandscheibe einhergehen, nähert sich auch der Processus transversus je nach dem Zerstörungsgrade ein- oder doppelseitig immer mehr der Pars lateralis des Kreuzbeins oder dem Darmbeinflügel. Schließlich kommt es zwischen ihnen zu Reibungen und Scheuerungen, die ihrerseits zu periostalen Reizungen und Bildung von Gelenken im erweiterten Sinne führen. Es ist erklärlich, daß bei diesen Vorgängen klinisch nicht unbeträchtliche Knochenkontaktschmerzen (Periostschmerzen) festgestellt werden können.

Zweitens kann vielleicht die Osteochondrosis bei bereits vorhandener Verbindung des Processus transversus mit dem Pars lateralis des Kreuzbeins oder seltener auch mit dem Os ileum für das Auftreten von arthritischen Veränderungen und klinischen Erscheinungen die primäre Ursache abgeben. Wohl gehen die Ansichten der Autoren über die Entstehung und Begleitung von Schmerzen bei der Sakralisation und auch Lumbalisation weit auseinander. Eins aber dürfte als sicher aus der Literatur hervorgehen, daß das Vorhandensein und die Stärke der Symptome im allgemeinen keineswegs proportional dem Grade der Sakralisation verläuft. So wurden vielfach mehr oder weniger total ausgebildete Sakralisationen vollkommen beschwerdefrei und bei nur geringen Assimilationsgraden, z. B. von Martius, starke Schmerzen vorgefunden. Auch die sog. gelenkige Sakralisation erweist sich cum grano salis so lange frei von Beschwerden, als die Verbindungen zwischen Processus transversus und Os sacrum bzw. Os ileum fest sind. Treten bei diesen Fällen nun in der letzten präsakralen Intervertebralscheibe die oben dargelegten Veränderungen ein, so können sie sich durch die dadurch bedingten abnormen Bewegungen auf die gelenkige Verbindung auswirken. Es kommt dann hier zu einer Lockerung, zu weiteren abnormen Zerrungen und zur Entwicklung von osteogenen Wucherungen, zu einer Arthrosis deformans. Röntgenologisch sind diese deformierten Prozesse in einem solchen Assimilationsgelenk oft nur schwer darstellbar (Martius); daß es aber einwandfrei möglich sein kann, geht aus den Veröffentlichungen besonders von Rohrbach und Clasing hervor. Klinisch können durch die abnormen Bewegungen und Scheuerungen des Querfortsatzes auf der Oberkante des Os sacrum bzw. ileum und die Ausbildung einer deformierenden Arthrosis mehr oder weniger starke Beschwerden in Erscheinung treten. Auf die von den einzelnen Autoren in Erwägung gezogenen Ursachen der klinischen Symptome, wie die durch Sakralisation hervorgerufenen Nervenläsionen, Achsendeviationen der Wirbelsäule, Kompressionen von Muskeln und fibrösem Bindegewebe zwischen Querfortsatz und Becken usw., soll hier nicht eingegangen werden, sondern wir wollen nur auf eine bisher unerwähnte, mögliche Ursache für die Entstehung von arthritischen Assimilationsgelenken und klinischen Symptomen aufmerksam machen.

4. Spondylolisthese

Die Osteochondrosis und die ihr vorangehenden Veränderungen spielen mit eine auslösende Rolle bei der Spondylolisthese. Diese geht aus der Spondylolysis hervor, die durch Spaltbildung in der Interartikularportion (Zwischengelenkstück) des 4., häufiger des 5., ausnahmsweise des

3. Lendenwirbels oder eines anderen Wirbels charakterisiert ist. Über die Genese der Spaltbildungen bestehen in dem Schrifttum verschiedene Ansichten, auf die ich hier nicht näher eingehen will. Wir in unserem Institut halten, wie Junghanns in mehreren Arbeiten dargelegt hat, mit vielen anderen Autoren die Spaltbildungen im Zwischengelenkstück nicht für erworben, sondern für angeboren. Diese Ansicht wurde durch Befunde an Wirbeln junger Kinder, wie sie Schmorl in einer seiner letzten Arbeiten wiedergibt, so gestützt, daß an ihrer Richtigkeit kaum Zweifel noch bestehen kann. Die Spondylolyse an sich braucht nicht zum Krankheitsbilde der Spondylolisthese zu führen und kann als solche unverändert das ganze Leben lang bestehen. Erst wenn tägliche Bewegungen, stärkere Beanspruchungen und Belastungen der Wirbelsäule oder auch Traumen zu Veränderungen und Zerstörungen der in Betracht kommenden Bandscheibe sowie zur Lockerung der Bänder geführt haben, kann das Krankheitsbild der echten Spondylolisthese sich entwickeln. Es gleitet dann der im Zwischengelenkstück gelöste Wirbelkörper im Zusammenhang mit den Bogenwurzeln und oberen Gelenkfortsätzen nach vorne und abwärts, während der die unteren Gelenkfortsätze tragende hintere Wirbelbogenteil mit dem Dornfortsatz die normale Lage und Verbindung beibehalten. Die große Bedeutung, die der Zwischenwirbelscheibe beim Entstehen der Spondylolisthese zukommt, ist bis jetzt in den meisten Veröffentlichungen nicht genügend hervorgehoben und gewürdigt worden. Das Hauptaugenmerk richtete man auf die Spaltbildung mit der dadurch verursachten Lösung der knöchernen Verankerung durch die Gelenkfortsätze. Jedoch ist sie für die Entwicklung des Wirbelgleitens nicht allein ausschlaggebend, wenn sie auch die Hauptvorbedingung darstellt. Davon kann besonders ein von Müller mitgeteilter Fall überzeugen. Bei einem 36jährigen Manne war außer der Spaltbildung ein vollkommenes Fehlen der unteren Gelenkfortsätze des 2. Lendenwirbels vorhanden. Trotzdem der knöcherne gelenkartige Kontakt, der oft allein für die Lagehaltung der Wirbel und als ein Schutz gegen das Gleiten angesehen wird, in diesem Falle zwischen dem 2. und 3. Lendenwirbel ausgeschaltet war, hatte es für die Funktion der Wirbelsäule nichts ausgemacht und nicht zur Spondylolisthese geführt. Eine überaus wichtige Rolle spielt also auch der Zustand der Zwischenwirbelscheibe für die Erhaltung der Wirbelkörperlage; solange die in Betracht kommende Intervertebralscheibe intakt ist, kann trotz Spondylolyse ein Wirbelgleiten sich nicht einstellen.

An sich ist nun schwer zu entscheiden, wieweit primär die oben beschriebenen Veränderungen der Bandscheibe Verschiebungen und damit weitere Zerstörungen der Intervertebralscheiben bewirken oder umgekehrt erst durch den Spalt als Stelle geringen Widerstandes abnorme Bewegungen und mechanische Alterationen ausgelöst werden, die sekundär zu Bandscheibenveränderungen führen. Es besteht dabei, wie sich auch W. Müller hierüber ausdrückt, gewissermaßen ein Circulus vitiosus. Bei der Spondylolisthese sind die Zerstörungen der Bandscheibe oft sehr hochgradig. Es können die geschilderten Bilder der Osteochondrosis auftreten und ausgedehnte Sklerosierungen der angrenzenden Wirbelkörperspongiosa, Randwülste sowohl an den Spalträndern als auch an den Oberflächen der Wirbelkörper sich einstellen. Bei der Spondylolisthese des 5. Lendenwirbels findet sich meist noch ein mehr oder weniger ausgebildeter stützender Vorbau des Kreuzbeins und eine Vergrößerung des Lumbosakralwinkels, der nach Junghanns durchschnittlich 153° statt 143° beträgt. Der Lumbosakralwinkel als solcher stellt aber keinen mitbestimmenden Faktor für das Wirbelgleiten dar. Es kommt, was Müller und Zwerg zuerst hervorgehoben haben, vielmehr darauf an, wie die Kreuzbeinwirbelfläche beim Stand und Gang zur Senkrechten eingestellt ist. Ein großer derartiger Winkel verringert, dagegen ein sehr kleiner begünstigt die Gleitgefahr.

Schließlich sei noch erwähnt, daß es auch zum Stillstand des Wirbelgleitens, zur Heilung gewissermaßen kommen kann, wenn bei ihm die vorne geschilderten Ausheilungen der Bandscheibenveränderungen eintreten. So berichtete neuerdings Schmorl über zwei derartige Fälle, bei denen die lange Zeit vor dem Tode erforderliche Bettruhe eine Ausheilung zustande brachte. Bei dem einen Fall war die Ausheilung durch Spongiosierung der 5. Lendenbandscheibe, bei dem anderen durch fibröse Umwandlung erfolgt. Diese in verschiedener Hinsicht bemerkenswerten Fälle hatte ich bereits schon vorne in meine Betrachtungen einbezogen, so daß ich auf sie nun nicht mehr weiter einzugehen brauche.

5. Wirbelverschiebung nach hinten

Eine andere Auswirkung der Bandscheibenveränderungen und des Krankheitsbildes der Osteochondrose kann eine der Spondylolisthese entgegengesetzte Wirbelverschiebung nach hinten unten sein. Dieser Verlagerung des ganzen Wirbels liegt keine Spaltbildung, Fraktur oder sonstige Veränderung der Knochenstruktur im Wirbelbogen zugrunde. Das Röntgenbild derartiger Fälle ist dadurch besonders charakterisiert, daß der untere Gelenkfortsatz des nach hinten verlagerten Wirbels ein ganzes Stück nach unten über den oberen Gelenkfortsatz des darunterliegenden Wirbels hinausragt. Ferner zeigt es eine Geradehaltung des über dem verschobenen Wirbel gelegenen Wirbelsäulenabschnittes und einen meist sehr niedrigen Zwischenwirbelraum mit mehr oder weniger ausgedehnten Verdichtungen der angrenzenden Wirbelkörperspongiosa sowie Randwulstbildungen. Von klinischer und auch pathologisch-anatomischer Seite sind über die Verlagerung des kranialen Wirbelschnittes gegen den kaudalen Teil nach hinten bis jetzt sehr wenig Veröffentlichungen erschienen. So beschrieb Mosenthal einen klinischen Fall (30jähriger Landmesser), bei dem im Röntgenbild eine Verschiebung des 1. Lendenwirbels nach hinten vorgefunden wurde. Der Patient gab anamnestisch einen Unfall vor längerer Zeit an und wurde wegen seiner Beschwerden so lange auf Rheumatismus behandelt, bis eine seitliche Röntgenaufnahme den wahren Sachverhalt aufdeckte. Waindruch und Koretzky beobachteten bei einem $8^1/_2$jährigen Mädchen, daß der 5. Lendenwirbel an der Kreuzbeinbasis abgeglitten war und der Hinterfläche des oberen Kreuzbeindrittels anlag; sie hielten diese hochgradige Wirbelverschiebung für angeboren. Junghanns hat aus unserem Institut mehrmals über die Wirbelverschiebung nach hinten und ihre Abtrennung vom Krankheitsbilde der Spondylolisthese und der Pseudospondylolisthese berichtet. Den bisher aus dem Schmorlschen Institut veröffentlichten Beobachtungen (achtmal einer Verschiebung des 2. und einmal des 1. Lendenwirbels) können wir aus dem letzten Jahre zwei weitere Fälle hinzufügen, bei denen eine Verlagerung des 2. Lendenwirbels nach hinten vorlag. Die 2. Lendenbandscheibe war hier jedesmal, wie die makroskopisch- und mikroskopisch-pathologisch-anatomische Untersuchung dann ergab, im Sinne des vorne beschriebenen Bildes der Osteochondrosis hochgradig verändert. Wir glauben auch, daß den von W. Müller in seinem 1932 erschienenen Buche „Pathologische Physiologie der Wirbelsäule" (S. 270) kurz skizzierten beiden klinischen Beobachtungen von Lendenwirbelverschiebungen nach hinten eine Osteochondrosis mit zugrunde liegt. Müller stellt eine spätere ausführliche Schilderung dieses „offenbar typischen Krankheitsbildes" in Aussicht. Für seine Genese glaubt er Bandscheibendegeneration, Lockerung der Bänder an den kleinen Wirbelgelenken und Verstärkung der Wirbelsäulenlordose verantwortlich machen zu müssen. Im seitlichen Röntgenbild waren nach seiner Angabe hier mindestens 3 Lendenwirbel treppenförmig übereinandergestellt. Bei beiden Patienten lagen starke Beschwerden von seiten der Lendenwirbelsäule vor, die sich bis zu fast völliger Arbeitsunfähigkeit steigern konnten. Von dem einen Falle wurde in der Anamnese ein Trauma angegeben, von dem anderen dagegen es verneint.

Als Ursache dieser Wirbelverschiebungen nach hinten liegen, worauf Schmorl und Junghanns schon hingewiesen haben, zwei Entstehungsmöglichkeiten nahe. Das Krankheitsbild könnte einmal dadurch hervorgerufen werden, daß es primär zu einer Dehnung sowie Zerreißung der Gelenkkapsel der betreffenden kleinen Wirbelgelenke, zur Ausbildung von Schlottergelenken kommt und die dann bedingten abnormen Beweglichkeiten zu einer Zermürbung und Zerstörung der Zwischenwirbelscheibe führen. Andererseits wäre denkbar, daß die Veränderungen der Bandscheibe das primäre ursächliche Moment darstellen, durch die dann bewirkte Annäherung der benachbarten Wirbelkörper und infolge der im oberen Lendenteil leicht schrägen Stellung der Intervertebralgelenkflächen von vorne oben nach hinten unten zwangsläufig eine Wirbelverschiebung in dieser Richtung erfolgt.

6. Seitliche Wirbelverschiebung und Drehgleiten

Bandscheibenveränderungen und das Krankheitsbild der Osteochondrosis können mit Wirbelverschiebung nach der Seite und Drehgleiten einhergehen. Seitliche Wirbelverschiebungen wurden, von traumatischen Luxationsformen abgesehen, im Schrifttum besonders bei Tabes dorsalis geschildert. Alle die bei ihr beobachteten eigentümlichen Verdrehungen und Stellungsanomalien der Wirbelsäule sind sowohl durch die hochgradigen Zerstörungen der Bandscheibe als auch durch die Veränderungen an den Wirbeln und Bändern, die meist ohne einhergehende starke Schmerzen auftreten können, leicht erklärbar.

Auch können primäre Geschwülste, Metastasen, maligne Tumoren, Tuberkulose, osteomyelitische Prozesse in Wirbeln und Zwischenwirbelscheiben Zerstörungen hervorrufen, die Wirbelverschiebungen in verschiedener Richtung nach sich zu ziehen vermögen.

Ferner kommt, worauf W. Müller wohl zuerst besonders aufmerksam machte, bei älteren Leuten mit erworbenen oder aus der Jugend stammenden Skoliosen ein weiteres Heraustreten der Wirbelkörper nach der konvexen Seite vor. Ein reines Gleiten nach der Seite vollzieht sich hier nicht, sondern „es erfolgt eine Drehung um eine Längsachse, die hinter bzw. innerhalb der Wirbelgelenke liegt. Der Wirbelkörper verschiebt sich gegen seinen Nachbarn nicht in einer Geraden, sondern auf einem Kreisbogen, dessen Mittelpunkt in der genannten Achse liegt. Die Drehung erfolgt in den Gelenkflächen der Wirbelgelenke, die hier auf einem Kreisbogen liegen, dessen Mittelpunkt hinten in der Mittelachse des Dornfortsatzes liegt." Diesen Vorgang bezeichnet W. Müller wohl mit Recht als Drehgleiten. Im wesentlichen handelt es sich um die Auswirkung schwerer Bandscheibenveränderungen und Degenerationen an skoliotisch deformierten Lendenwirbelsäulen bei älteren Menschen um und über das 50. Lebensjahr. Das Drehgleiten tritt bei langen, aus 6 Lendenwirbeln bestehenden Wirbelsäulen besonders hervor, wie Müller zweimal ohne und Fenker einmal mit traumatischer Anamnese beobachten konnte. Bei Nachuntersuchungen konnte W. Müller an einigen Fällen dieses Krankheitsbildes feststellen, daß der Prozeß nach einer gewissen Zeit zum Abschluß gelangt und analoge Verhältnisse wie bei der Spondylolisthese an der Lumbosakralgrenze vorliegen. Denn es können sich auch hier Randwülste, stützende Vorbauten an den Wirbelkörpern und Knochenumbildungen einstellen.

7. Gestalt der Wirbelsäule

Schließlich sei im besonderen nochmals hervorgehoben, daß Schädigungen und Zerstörungen der Intervertebralscheibe Veränderungen der Wirbelsäulengestalt verursachen können. So findet sich ähnlich der bekannten Geradehaltung zwischen entfernt voneinander liegenden Wirbelfrakturen oder Infektionsherden bei der bereits schon besprochenen Wirbelverschiebung nach hinten nach Güntz eine Geradehaltung des darüberliegenden Wirbelsäulenabschnittes. Von besonderer Auswirkung auf die Form der Wirbelsäule sind die Schädigungen der Zwischenwirbelscheibe, auch die im Sinne der Osteochondrosis, im Bereich des Überganges der Brust- zur Lendenwirbelsäule. Bei horizontalen Rissen oder stärkeren Zerstörungen der 1., 2. Lenden-, 11. oder besonders der 12. Brustbandscheibe stellt sich nach Feststellungen von Güntz an unserem Institut eine Geradehaltung der darüberliegenden Wirbel ein. Einzelheiten darüber seien einer bereits im Druck befindlichen Arbeit von Güntz vorbehalten. Bei Veränderungen der unteren Lendenbandscheiben kann eine Abflachung, aber auch, wie bereits vorne erwähnt, eine Verstärkung der Lordose sich einstellen. Sie tritt besonders zutage bei Fällen mit mehr oder weniger bestehender Kyphose der Brustwirbelsäule, durch die kompensatorisch wohl eine stärkere Lordose zur Ausbildung gelangt. Ferner kann es, besonders wenn die 4. Lendenbandscheibe im Lendenteil nur allein von einer Osteochondrosis befallen wird, durch ihr starkes Vorbuchten und durch die an den umgebenden Wirbelkörperrändern entlang laufenden dachrinnenförmigen Randwülste zur Ausbildung eines doppelten Promontoriums mit evtl. nur scheinbar verstärkter Lordose kommen.

Ohne zu den Ansichten der heute noch heiß umstrittenen Skolioseentstehung und zu der Frage, ob und wann dabei der Zwischenwirbelscheibe eine ursächliche Rolle zukommt, Stellung zu nehmen, sei nochmals hervorgehoben, daß wir manchmal bei unseren Osteochondrosisfällen eine mehr oder weniger ausgebildete Skoliose, zum Teil eine versteckte Skoliose (Kryptoskoliose, Kienböck) vorfanden. Die Bandscheibenveränderungen waren nicht selten nur an einer Seite und zwar an der konkaven Seite dieser Wirbelsäulendeformität lokalisiert. Wir glauben, daß den von Kienböck mitgeteilten Fällen von skoliotischer Lumbosakralarthrose nach unseren Erfahrungen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen auch mehr oder weniger Bandscheibenveränderungen im Sinne der Osteochondrosis zugrunde liegen können und werden daher im klinischen Teil dieser Arbeit auf die Veröffentlichungen von Kienböck nochmals zurückkommen.

Die klinischen Auswirkungen

Die Osteochondrosis und die sie einleitenden Bandscheibenveränderungen beeinträchtigen je nach dem Grade der Zerstörung die Funktion der Intervertebralscheibe und können u. E. klinische Erscheinungen hervorrufen. Durch die schleichend oder auch plötzlich sich einstellenden, mehr oder weniger schnell fortschreitenden, dann auch stationär bleibenden Bandscheibenveränderungen kann es zu einer pathologisch-anatomisch nachgewiesenen abnormen Beweglichkeit kommen. Dadurch können verschieden starke Zerrungen und Schädigungen an den Geweben bewirkt und auch Ödeme verursacht werden, die Schmerzen und mannigfache Beschwerden hervorzurufen vermögen. Wohl ist es uns nicht möglich, aus unseren pathologisch-anatomischen Befunden bestimmt auftretende Symptome aufzuzeichnen und eng umschriebene klinische Krankheitsbilder aus dem Konglomerat der Kreuzschmerzen, rheumatischen und neuralgischen Krankheiten zu analysieren. Denn aus leicht begreiflichen Gründen wird nur ausnahmsweise die Wirbelsäule einer klinischen Untersuchung unterzogen und Aufzeichnungen vorgenommen. Ferner wurde ein Teil der Fälle in einem Krankheitszustand in das Krankenhaus eingeliefert, bei denen keine Anamnese mehr zu erheben war, und schließlich sei noch daran erinnert, daß man bei der Bewertung subjektiver Angaben von Kreuzschmerzen oder Ischias vorsichtig sein muß. Ich konnte in den Krankengeschichten von unseren untersuchten Fällen nur selten die Angabe von Kreuzschmerzen oder ischiadischen Beschwerden finden, während darin meistens trotz der bestandenen, oft hochgradigen pathologisch-anatomischen Veränderungen subjektiv und objektiv nichts in Hinsicht auf die Wirbelsäule angegeben war. Bei den Fällen von Osteochondrosis im Bereich der Halswirbelsäule waren in keinem Falle irgendwelche klinische Symptome aufgezeichnet. Gutzeit demonstrierte am 15. 12. 1927 in der Breslauer Röntgenvereinigung einen klinischen Fall von „Osteochondritis dissecans" in der unteren Halswirbelsäule mit ganz erheblichen Beschwerden.

Bei diesem Patienten hatte sich im Laufe eines $^3/_4$ Jahres allmählich eine motorische Schwäche im rechten und später auch im linken Arm mit Schmerzen entwickelt. Der objektive Befund ergab eine Atrophie der Schulter- und Oberarmmuskulatur rechts, links sogar mit Entartungsreaktion, die auch der rechte M. suprascapularis und M. triceps aufwies; ferner bestanden segmental begrenzte Zonen von Sensibilitätsstörungen, die dem 4.—6. Halssegment entsprechen. Das Röntgenbild ließ eine starke Verschmälerung des Spatium intervertebrale cervicale V erkennen. Der 5. Halswirbel saß dem 6. kappenförmig auf, sein unterer Rand war aufgewulstet, seine Knochenstruktur war teils verdichtet, teils aufgehellt. Die von Geh.-Rat Küttner ausgeführte Operation förderte ein erbsengroßes Knorpelstückchen zutage, das von vorne her an der Stelle der 5. rechten vorderen Zervikalwurzel auf die Dura drückte. Nach der Operation trat eine Besserung der Sensibilitätsstörungen, der motorischen Schwäche und ein Verschwinden der Entartungsreaktion ein.

Es ist schwer zu entscheiden, ob es sich hier um ein nach unserem Vorschlag als Osteochondrosis bezeichnetes Krankheitsbild in der Halswirbelsäule handelte oder nur ein ziemlich großes hinteres Knorpelknötchen vorlag, das nach den bis jetzt wenigen darüber vorliegenden Veröffentlichungen in der Literatur die beschriebenen klinischen Erscheinungen auch hervorrufen konnte.

Über zwei als „Osteochondritis dissecans" gedeutete Fälle berichtete 1929 Dandy in seine Arbeit „Loose cartilage from intervertebral disk simulating tumor of the spinal cord". Schmieden hatte diese Veröffentlichung im Hinblick auf die operative Chirurgie der Wirbelsäule in seinem interessanten Referat auf der 54. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie besonders hervorgehoben.

In beiden Fällen handelte es sich um Männer im 5. Lebensjahrzehnt, bei denen auf Grund des klinischen Befundes ein maligner Tumor in der mittleren Lendenwirbelsäule angenommen wurde. Die Diagnose fand in dem einen Falle noch eine besondere Stütze, da bei diesem 47jährigen Manne drei Jahre vorher ein Sarkom an der Hand entfernt und ein Gewichtsverlust von 6,8 kg festgestellt wurde. Dieser Patient hatte keine freiwillige Anamnese auf Trauma angegeben, während bei dem anderen nach Schieben eines Kraftwagens die Beschwerden auftraten. In beiden Fällen bestanden zuerst die Symptome von lokalisiertem Wirbelschmerz und beiderseitigem Ischias, bei dem die eine Seite stärker als die andere befallen war. Dann stellte sich infolge der Kompression der Cauda equina eine schnell fortschreitende sensorische und motorische Lähmung ein mit Areflexie beider Beine und Blasenstörungen. Alle Symptome verschwanden aber nach dem operativen Eingriff wieder, und beide Patienten wurden geheilt entlassen.

Beide Krankheitsbilder sind auch insofern interessant, da sie eine pathologische Grundlage für Fälle von Ischias, insbesondere von doppelseitigem, darbieten, worauf auch Dandy hingewiesen hat. Jedoch seiner Annahme, daß es sich hier um ein zum ersten Male beschriebenes Krankheitsbild handelt, das er „gleichartig der Osteochondritis dissecans oder den traumatischen Gelenkmäusen im Ellenbogen- und Kniegelenk" ansieht, müssen wir widersprechen. Denn aus seinen Schilderungen und aus dem mikroskopischen Befund geht einwandfrei hervor, daß in beiden Fällen ein, wenn auch bis jetzt sehr selten beobachteter so stark ausgeprägter Bandscheibenprolaps nach hinten, oder mit Geipel zu reden, eine große Bandscheibenhernie in den Wirbelkanal vorlag.

Nach den Beschreibungen und zum Teil wiedergegebenen Röntgenbildern liegen bei den von Bársony als eine typische Form der lumbosakralen Osteochondropathie berichteten Fällen, denen die pathologisch-anatomische Sicherstellung der Diagnose fehlt, Bandscheibenveränderungen, bei einigen wahrscheinlich auch im Sinne der Osteochondrosis, mit zugrunde. Bei all seinen über 30 beobachteten Fällen waren die Veränderungen, die mit Randosteosklerose einhergingen, wie er hervorhebt, nicht bloß als Nebenbefunde vorhanden, sondern riefen schwere klinische Erscheinungen hervor. Das klinische Bild entsprach dem Symptomkomplex, den er als lumbosakroiliakales Syndrom bezeichnet und geschildert hat. Die Anamnesen wiesen nicht immer den gleichen Typus auf; jedoch war für alle Fälle aber das zyklische Auftreten der einzelnen Schmerzperioden oder das periodenweise Exazerbieren der auch im Intervall fortbestehenden geringeren Beschwerden charakteristisch. Nach Bársony ist das lumbosakroiliakale Syndrom für Erkrankung der Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeins, in dessen Gruppe die lumbosakrale Osteochondropathie gehört, sowie für die der sakroiliakalen Gelenke und Beckenschaufeln bezeichnend.

Die von Bársony geschilderten Symptome decken sich in manchem mit denen von Kienböck bei der skoliotischen Lumbosakralarthrose beschriebenen Fällen. Dieses Krankheitsbild tritt nach Kienböck besonders bei älteren weiblichen, sonst gesunden Personen auf und geht mit meist ein- und linksseitigen Kreuzschmerzen einher. Mitunter sind die Schmerzen ischiasartig oder in den Hüft- und Kniegelenken. Die Beschwerden, die auch hier seit mehreren Jahren oder erst einigen Monaten bestehen können, sind teils kontinuierlich und mäßig, teils treten sie anfallsweise sehr heftig auf.

Aus allem Gesagten geht hervor, daß Bandscheibenveränderungen für die Entstehung von Symptomen wohl eine nicht unwichtige Rolle spielen, und es muß dem Röntgenologen, Kliniker, Chirurgen, Orthopäden und auch Gynäkologen vorbehalten bleiben, das klinische Bild der Osteochondrosis im Bereich der Wirbelsäule noch näher zu ergründen und aufzuklären.

Das Röntgenbild

Auf die röntgenologische Darstellbarkeit der einzelnen pathologisch-anatomischen Veränderungen haben wir im Laufe der Arbeit verschiedentlich hingewiesen. Hier soll nun anhand einiger herausgegriffener Fälle auf die für die Röntgendiagnostik wichtigen Merkmale der Osteochondrosis eingegangen werden. Da die wiedergegebenen Aufnahmen von pathologisch-anatomisch sicher gestellten Osteochondrosis-Fällen stammen und an sich die röntgenologische Darstellung der Wirbelsäule am Lebenden zweifellos verwickeltere Verhältnisse bieten kann, werden unsere Abbildungen als Vergleichsbilder dem Röntgenologen und Kliniker sehr willkommen sein.

Zunächst wollen wir einen Vergleich zwischen dem Röntgenbild (Abb. 16) und dem abgebildeten pathologisch-anatomischen Präparat (Abb. 4) anstellen. Durch den nach der Röntgenaufnahme angelegten Sagittalschnitt gewinnt man einen allgemeinen Einblick in die dort vorliegenden Bandscheibenveränderungen und erkennt, daß alle Lendenbandscheiben mehr oder weniger zermürbt und zerstört sind sowie Spalt- und Höhlenbildungen aufweisen. Am stärksten ist die 5. Lendenbandscheibe zerstört; an den sie begrenzenden Wirbelkörpern sieht man deutlich Sklerosierungen und Randwulstbildungen. Die näheren Untersuchungen ergaben, daß hier eine Osteochondrosis vorlag. Was bietet von all den vorliegenden Veränderungen nun das Röntgenbild? Die 5. Lendenbandscheibe, an der man vorne den Schatten ihrer wulstförmigen Vorbuchtung erkennen kann, weist eine hochgradige Verschmälerung auf, die im hinteren Abschnitt am stärksten ausgeprägt ist. Ferner treten im Bereich der sie umgebenden Spongiosateile des 5. Lenden- und 1. Kreuzbeinwirbels eine starke Verschattung und kleine Randwülste hervor. Von den doch auch hochgradigen Veränderungen an den übrigen Lendenbandscheiben kann man hier so gut wie nichts erkennen. Es geht daraus hervor, daß das Röntgenbild oft vollkommen ungenügende Schlüsse auf den Zustand der Bandscheibe zuläßt! Erwähnt sei noch, daß die obige Röntgenaufnahme auch eine Pseudospondylolisthese des 4. Lendenwirbels zeigt.



Abb. 16.

Die drei folgenden Röntgenbilder (Abb. 17—19), denen pathologisch-anatomisch eine Osteochondrosis nur im Bereich der 5. Lendenbandscheibe zugrunde lag, zeigen eine starke Verschmälerung dieser zum Teil S-förmig gestalteten Zwischenwirbelscheibe und eine mehr oder weniger weit ausgebildete Verdichtung der sie umgebenden Wirbelkörperspongiosa. Ferner läßt Abb. 17 eine geringe Verschiebung des 5. Lendenwirbels nach vorne und Abb. 18 eine solche nach hinten erkennen. Nach den obigen Ausführungen kann die Osteochondrosis mit Veränderungen an den kleinen Wirbelgelenken vergesellschaftet sein. So tritt auf Abb. 18 sehr schön ein klaffender



Abb. 17.



Abb. 18.

Gelenkspalt an dem untersten Intervertebralgelenk zutage, und Abb. 19 läßt die hier bestehende Arthrosis deformans des kleinen Gelenkes in Form einer deutlich ausgeprägten Zackenbildung erkennen.

Schließlich sei noch die Rücken- und Seitenaufnahme (Abb. 20 u. 21) von einem Fall wiedergegeben, bei dem eine Osteochondrosis der 4. Lendenbandscheibe mit geringer rechtskonvexer



Abb. 19.

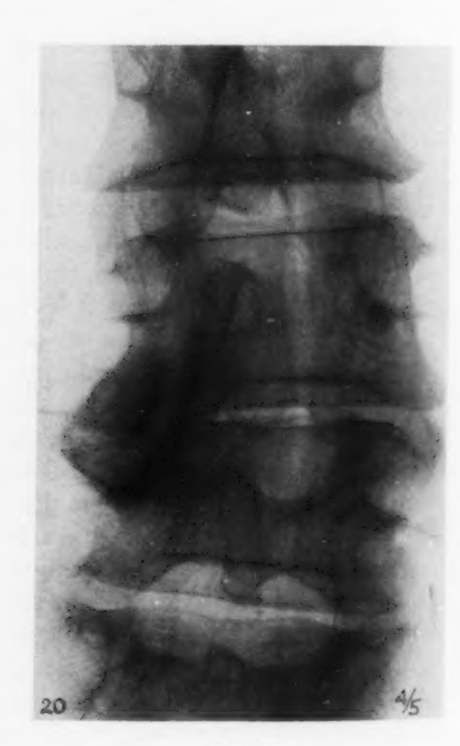


Abb. 20.

Skoliose bestand. Auch sie veranschaulichen, wie die obigen Bilder, die starke Verschmälerung des Zwischenwirbelraumes, der hier eine unregelmäßige, zum Teil verwachsene obere und untere Begrenzung aufweist, die durch die Projektion der Randwülste bedingt sein dürfte; auch zeigen sich hier wieder die Verschattungen in der Umgebung der erkrankten Bandscheibe. Auf der Seitenaufnahme Abb. 21 treten die oft bei der Osteochondrosis bestehenden dachrinnenförmigen Randwülste an den Wirbelkörperrändern besonders hervor, während auf der zugehörigen Rückenaufnahme, die bei der Skoliose anzutreffende stärkere Randwulstbildung an der konkaven Seite zu Gesicht kommt. Aus diesem Beispiel geht hervor, wie wichtig und nötig es sein kann, von einem Fall Aufnahmen in verschiedenen Ebenen anzufertigen, um die wahren Verhältnisse ganz zu durchschauen. Die 3. Lendenbandscheibe wies bei dem letztgenannten Fall eine Aufquellung und Auffaserung im Nukleus auf, von dem das Röntgenbild uns aber keinen Anhalt gibt.

Aus allem Gesagten geht nun hervor, daß es kein für die Osteochondrosis allein charakteristisches Röntgenbild gibt! Es können wohl gewisse Merkmale, wie starke Verschmälerung der Bandscheibe, Verdichtung der angrenzenden Wirbelspongiosa, Ausbildung von meist kleineren, oft dachrinnenförmigen Randwülsten usw. einen Hinweis darauf geben, aber absolut spezifisch für die Osteochondrosis sind diese nicht.



Abb. 21.

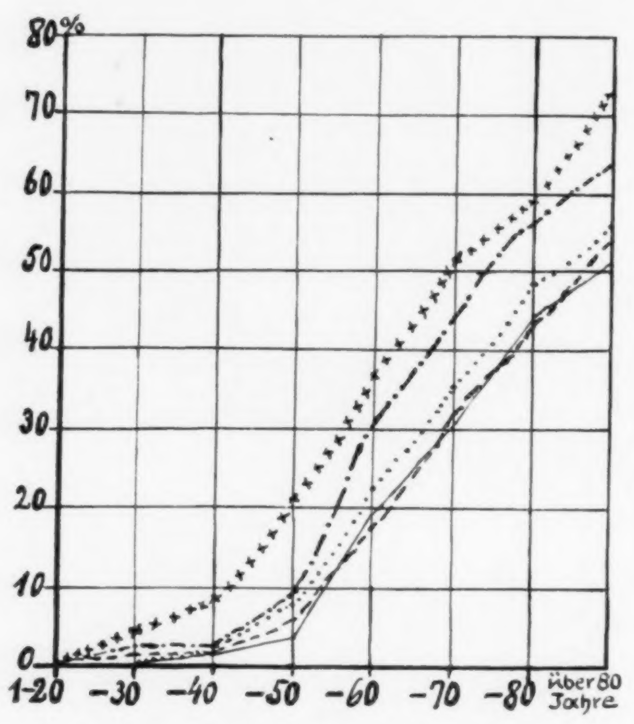
Statistisches und Betrachtungen über die Ätiologie der geschilderten Bandscheibenveränderungen

Es seien nun noch einige statistische und ätiologische Betrachtungen über die Osteochondrosis im Bereich der Wirbelsäule und die sie meist einleitenden Bandscheibenveränderungen angeschlossen.

Angaben mit Zahlen und Prozente über die Häufigkeit der Osteochondrosis und über ihre Verteilung auf die einzelnen Intervertebralscheiben möchten wir nicht wiedergeben, sondern sie allgemein halten. Denn schon aus technischen Gründen war es nicht möglich, jede untersuchte Wirbelsäule noch zu mazerieren, das erforderlich ist, um den Anspruch zu erheben, keine Veränderungen im Sinne der Osteochondrosis übersehen und auch wirklich alle Fälle und Lokalisationen in der Statistik erfaßt zu haben.

Nach unseren Untersuchungen kommt die vorne eingehend beschriebene Osteochondrosis in der Hals-, Brust- und Lendenwirbelsäule vor. Es können eine oder gleichzeitig mehrere Bandscheiben an Osteochondrosis erkrankt sein. Am häufigsten ist davon die 5. Lenden- bzw. letzte präsakrale Bandscheibe befallen; ihr folgt als weitere Prädilektionsstelle die 4. Lendenbandscheibe. Relativ oft tritt die Osteochondrosis auch in den übrigen Lendenbandscheiben und besonders in den drei unteren Halsbandscheiben auf. Die Osteochondrosis kommt selten im Bereich der Brustwirbelsäule vor und bevorzugt hier die untersten und dann die um den Scheitel der physiologischen Kyphose liegenden Brustbandscheiben. Da Sklerosierungen der angrenzenden Wirbelkörper, wie wir vorne geschildert haben, sich bei der Osteochondrosis mehr oder weniger einstellen, können wir nach unseren statistischen Feststellungen Bársony zustimmen, wenn er angibt, daß die diffuse Randosteosklerose am häufigsten in der Umgebung der lumbosakralen Intervertebralscheibe zu

sehen ist; jedoch müssen wir ihm im Sinne der soeben angeführten Häufigkeit der Osteochondrose im Bereich der Wirbelsäule widersprechen, wenn er schreibt, „sie kommt nur ausnahmsweise auch zwischen dem 4. und 5. Lendenwirbel vor und hier auch vor allem in Fällen von Sakralisation des 5. Lendenwirbels; außerdem können noch die untersten (6—7) Halswirbel Sitz dieser Veränderung — der Randosteosklerose — sein". Ein nennenswertes häufigeres Befallensein des männlichen oder weiblichen Geschlechtes konnten wir bei unseren 68 Osteochondrosis-Fällen nicht feststellen. Bei der Verteilung auf die verschiedenen Altersstufen ergab sich, daß die ersten drei Lebensdezennien keine Osteochondrosis aufwiesen, und dann die prozentuale Häufigkeit mit dem Fortschreiten des Alters zunahm, genau so wie bei den sie meist einleitenden Bandscheibenveränderungen, die wir im folgenden auch einer zahlenmäßigen statistischen Betrachtung unterziehen wollen.



Graphische Darstellung der Durchschnittswerte von den schweren Lendenbandscheibenveränderungen: ——— 1., — — — 2., ... 3., —.—.— 4., × × × 5. Lendenbandscheibe.

In der Tabelle (S. 575) haben wir die Bandscheibenveränderungen der Lendenwirbelsäule nach ihrem Grade in zwei Hauptgruppen unter Berücksichtigung des Geschlechtes, der verschiedenen Altersstufen und Lokalisationen von 1000 aufeinanderfolgenden Sektionen (ausschließlich die von Neugeborenen) zusammengestellt. Von einer zweifellos interessanten und zum Vergleich erforderlichen prozentualen Wiedergabe der Bandscheibenveränderungen im Bereich der Halswirbelsäule mußten wir absehen, da bei den 1000 zugrunde gelegten Sektionen, wie aus den Wirbelsäulenprotokollen hervorging, keine regelmäßige und auch nicht immer eine gründliche Untersuchung vorlag. Die Brustbandscheiben nahmen wir nicht in die Tabelle auf, weil, wie sich herausstellte, durch die Veränderungen infolge hier weit häufiger — nach Rathcke bis zu 48,6% — sich einstellenden Kalkablagerungen als in den Hals- und Lendenbandscheiben und durch die nur im Bereich der Brustwirbelsäule auftretenden Erkrankungen, wie jugendliche oder Alterskyphose, keinen Vergleich für unseren Zweck zuließen. Wir haben die Bandscheibenveränderungen nicht einzeln wiedergegeben, sondern in leichte (wie stärkere Farbveränderungen, Trockenheit, Aufquellung, schwache Auffaserung des Bandscheibengewebes) und schwere (starke Auffaserung, Risse, Gewebszerstörungen, Vaskularisierungen, Verkalkungen, fibröse oder knöcherne Umwandlungen) Veränderungen zusammengefaßt. Wir sind uns wohl bewußt, daß durch die mitunter vorkommenden Übergänge und das Zusammenziehen der Bandscheibenveränderungen in zwei doch künstlich getrennten Gruppen der Tabelle gewisse Mängel anhaften; jedoch dürfte sie für eine allgemeine Übersicht über die Häufigkeit der Lokalisation von Bandscheibenveränderungen sogleich im Hinblick auf die Osteochondrose von gewissem Werte sein.

Da Einzelheiten sich aus der Tabelle selbst ergeben, wollen wir nur allgemeine Folgerungen hervorheben. Wir sehen aus der Tabelle und der graphischen Darstellung recht deutlich, daß mit dem Vorrücken des Alters bei beiden Geschlechtern in allen Lendenbandscheiben, insbesondere die schweren Veränderungen zunehmen. In den ersten Altersstufen sind die Veränderungen in allen Lendenbandscheiben relativ selten, und das männliche Geschlecht ist etwas häufiger als das

weibliche befallen, das vielleicht mit der stärkeren Beanspruchung der Wirbelsäule durch die Berufstätigkeit zusammenhängt. In den mehr vorgeschrittenen Lebensaltern gleicht sich die Häufigkeit der Veränderungen beim weiblichen Geschlecht der des männlichen mehr an, ist mitunter im selben Verhältnis, ja sogar manchmal noch etwas stärker befallen. In allen Lebensjahren erkrankt am häufigsten und schwersten die 5. Lendenbandscheibe, wie auch die graphische Darstellung deutlich erkennen läßt. An zweiter Stelle steht in dieser Hinsicht bei beiden Geschlechtern die

Tabelle. Häufigkeit der leichten und schweren Lendenbandscheibenveränderungen, berechnet aus 1000 aufeinanderfolgenden Sektionen

Lebensjahre	Geschlecht	Anzahl der Fälle	In Prozenten leichte (l.) und schwere (sch.) Veränderungen bei der									
			5. Lendenbandscheibe		4. Lendenbandscheibe		3. Lendenbandscheibe		2. Lendenbandscheibe		1. Lendenbandscheibe	
			l.	sch.	l.	sch.	l.	sch.	l.	sch.	l.	sch.
1–20...	♂	25	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	♀	23	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	♂ u. ♀	48	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
21–30...	♂	41	7,3	4,9	2,4	4,9	7,3	—	2,4	2,4	2,4	—
	♀	31	6,5	3,2	3,2	—	—	—	—	—	3,2	—
	♂ u. ♀	72	6,9	4,1	2,8	2,5	3,7	0	1,2	1,2	2,8	0
31–40...	♂	40	7,5	10	2,5	5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
	♀	31	6,5	6,5	6,5	—	3,2	—	3,2	—	6,5	—
	♂ u. ♀	71	7	8,3	4,5	2,5	2,9	1,3	2,9	1,3	4,5	1,3
41–50...	♂	56	14,3	23,2	16,1	12,5	12,5	8,9	8,9	7,1	8,9	5,4
	♀	42	16,7	19	14,3	7,1	11,9	7,1	9 5	4,8	11,9	2,4
	♂ u. ♀	98	15,5	21,1	15,2	9,8	12,2	8	9,2	6	10,4	3,9
51–60...	♂	103	20,4	39,8	18,4	35	20,4	28,2	20,4	24,3	20,4	23,3
	♀	82	18,3	34,1	15,9	26,8	12,2	17,1	12,2	11	13,4	15,9
	♂ u. ♀	185	19,4	37	17,2	30,9	16,3	22,7	16,3	17,7	16,9	19,6
61–70...	♂	136	20,6	51,4	21,3	43,4	22,1	35,3	21,3	33,8	19,8	33,8
	♀	100	21	51	22	46	25	36	23	29	23	28
	♂ u. ♀	236	20,8	51,2	21,7	44,7	23,6	35,7	22,2	31,4	21,4	30,9
71–80...	♂	93	21,5	63,4	21,5	60	24,7	50,8	25,8	47,3	24,7	47,3
	♀	119	29,4	54,6	27,7	52,1	27,7	47,1	26,1	39,5	26,1	42,1
	♂ u. ♀	212	25,5	59	24,6	56,1	26,2	48,8	26	43,4	25,4	44,7
über 80..	♂	24	20,8	79,1	25	66,7	20,8	58,3	20,8	54,2	25	50
	♀	54	29,6	64,8	25,9	61,1	24,1	53,7	22,2	53,7	20,4	51,9
	♂ u. ♀	78	25,2	72,9	25,5	63,9	22,5	56	21,5	54	22,7	51

4. Lendenbandscheibe. Weit weniger werden in allen Altersstufen die drei oberen Lendenbandscheiben befallen. Nach unserer Statistik weist in allen Lebensjahren bei Männern und Frauen die 3. Lendenbandscheibe etwas höhere Werte als die beiden oberen auf. Die beiden ersten Lendenbandscheiben lassen bei den soeben besonders in Betracht gezogenen schweren Bandscheibenveränderungen ziemlich gleiche Prozentzahlen erkennen; mitunter zeigt die 2. Lendenbandscheibe etwas höhere Werte als die 1., und manchmal ist, wie die Tabelle und die graphische Darstellung wiedergibt, auch das Umgekehrte der Fall.

Diese geschilderte statistische Tatsache, daß die Lendenbandscheiben, insbesondere die beiden unteren, so häufig und schwer verändert sind, dürfte durch verschiedene Faktoren bedingt sein.

Ein wichtiger Grund darf wohl darin zu erblicken sein, daß an die Lendenwirbelsäule statisch und funktionell sehr große Ansprüche gestellt werden. Schon seit den ersten Lebensjahren sind durch den aufrechten Gang die Zwischenwirbelscheiben, in besonderem Maße die lumbalen, starker Belastung ausgesetzt. Jeder Teil der Wirbelsäule hat um so mehr zu tragen, je tiefer er liegt. So lasten auf der lordotisch gebogenen Lendenwirbelsäule, wie Fick, Braus, Schmorl u. a. hervorheben, Kopf, Hals, Brust und die an der Wirbelsäule aufgehängten Eingeweide. Damit dürfte auch in Zusammenhang stehen, daß bei Fettleibigkeit oder bei schwerer körperlicher Arbeit und Beanspruchung — freilich nicht in allen Fällen — relativ häufiger und stärker Veränderungen in den Lendenbandscheiben vorgefunden werden. Eine nicht unbedeutende Rolle spielt wohl auch die Beweglichkeit zwischen den einzelnen Wirbeln, die vor allem von der Höhe der Bandscheibe im Verhältnis zu ihrem Querschnitt abhängig ist. „Die Biegsamkeit in jeder Richtung ist direkt proportional dem Quadrat der Höhe und umgekehrt proportional dem Quadrat des Querschnittes oder der 4. Potenz des Durchmessers“ (Fick). Die Höhe aller Lendenbandscheiben entspricht nach Luschkas Angaben ein Drittel der Höhe aller Wirbelkörper dieses Abschnittes und beträgt beim Erwachsenen durchschnittlich 42,85 mm. Durch diese beträchtliche Höhe der Zwischenwirbelscheiben gewinnt die Lendenwirbelsäule trotz der geringen Gliederung eine nicht geringe Beweglichkeit, die nach E. H. Weber hauptsächlich vor- und rückwärts sowie seitlich, dagegen nur in einem geringen Grade drehend um die Achse geschehen kann. Ferner ist die Häufigkeit der Lokalisation der geschilderten Veränderungen auch von der Form der Intervertebralscheibe abhängig. Eine dorsalwärts spitz zulaufende Zwischenwirbelscheibe kann leichter geschädigt werden als eine, bei der die Bandscheibe einen stumpfen Keil bildet. Schließlich sei noch daran erinnert, daß die von allen am meisten belastete 5. Lenden- bzw. letzte präsakrale Bandscheibe am Übergang des beweglichen Lendenteils zum starren Kreuzbein liegt und auch aus diesem Grunde in besonderem Maße in Anspruch genommen wird und daher die häufigsten und schwersten Veränderungen aufweist.

Als Entstehungsursache der Osteochondrosis im Bereich der Wirbelsäule halten wir nach den obigen Ausführungen die durch die Summation von degenerativen Vorgängen, Abnutzung oder auch traumatische Einwirkungen hervorgerufene Schädigungen der Knorpelplatte, wodurch an ihr und an dem benachbarten Knochen reaktive Vorgänge ausgelöst werden.

Schrifttum

Andrae: Über Knorpelknötchen am hinteren Ende der Wirbelbandscheiben im Bereich des Spinalkanals. Beitr. path. Anat. **82** S. 464 (1929). — **Anschütz**: Diskussionsbemerkung. Arch. klin. Chir. **162** S. 123 (1930). — **Assmann**: Die klinische Röntgendiagnostik der inneren Krankheiten. Verlag Vogel, Leipzig (1928). — **Axhausen**: Über das Wesen der Arthritis deformans. Berl. klin. Wschr. Nr. 7, S. 298 (1913); Neue Untersuchungen über die Rolle der Knorpelnekrose in der Pathogenese der Arthritis deformans. Arch. klin. Chir. **104** S. 301 (1914); Die Entstehung der freien Gelenkkörper und ihre Beziehungen zur Arthritis deformans. Arch. klin. Chir. **104** S. 581 (1914); Die deformierende Gelenkentzündung im Lichte neuer Forschung. Berl. klin. Wschr. Nr. 47 (1915); Bemerkungen und Beiträge zur Frage der Entstehung der freien Gelenkkörper. Arch. klin. Chir. **114** S. 1 (1920); Die Ätiologie der Köhlerschen Krankheit. Bruns' Beitr. **126** S. 451 (1921); Nicht Malazie, sondern Nekrose des Os lunatum carpi! Arch. klin. Chir. **129** S. 26 (1924); Epiphyseonekrose und Arthritis deformans. Arch. klin. Chir. **129** S. 341 (1924); Über den Abgrenzungsvorgang am epiphysären Knochen (Osteochondritis dissecans König). Virchows Arch. **252** S. 458 (1924); Diskussionsbemerkung. Zbl. Chir. S. 2453 (1924); Diskussionsbemerkung. Arch. klin. Chir. **162** S. 123 (1930).

Bársony: Über eine typische Form der lumbosakralen Osteochondropathie. Fortschr. Röntgenstr. **38** S. 92 (1928); **Bársony** und **Koppenstein**: Calcinosis intervertebralis. Fortschr. Röntgenstr. **41** S. 211 (1930). — **Bársony** und **Polgár**: Calcinosis intervertebralis. Klin. Wschr. S. 759 (1925). — **Barth**: Zur pathologischen Anatomie der Gelenkmäuse. Zbl. Chir. Nr. 43, S. 977 (1895); Die Entstehung und das Wachstum der freien Gelenkkörper. Arch. klin. Chir. **56** S. 507 (1898). — **Barthels**: Experimentelles und Theoretisches über Entstehungsbedingungen der Arthritis deformans. Arch. klin. Chir. **170** S. 292 (1932). — **Beneke**: Zur Lehre der Spondylitis deformans. Beitr. z. wissensch. Medizin. Festschr. z. 69. Vers. Dtsch. Naturf. u. Ärzte, Braunschweig (1897). — **Boerema**: Über Kyphosis dorsalis adolescentium. Arch. klin. Chir. **166** S. 737 (1931); Antwort an Herrn Geheimrat Prof.

Dr. Schmorl. Arch. klin. Chir. **168** S. 807 (1932). — Böhler: Diskussionsbemerkung. Arch. klin. Chir. **162** S. 121 (1930). — Böhmig: Die Degenerationen der Wirbelbandscheiben und ihre Bedeutung für die Klinik. Münch. med. Wschr. S. 1318 (1929); Die Blutgefäßversorgung der Wirbelbandscheiben, das Verhalten des intervertebralen Chordasegmentes und die Bedeutung beider für die Bandscheibendegeneration. Arch. klin. Chir. **158** S. 374 (1930); Über Formanomalien des Nucleus pulposus der Wirbelbandscheiben. Virchows Arch. **280** S. 873 (1931). — Böhmig und Prévôt: Vergleichende Untersuchungen zur Pathologie und Röntgenologie der Wirbelsäule. Fortschr. Röntgenstr. **43** S. 541 (1931). — Boorstein: Osteochondritis der Wirbelsäule. Ref. Fortschr. Röntgenstr. **37** S. 600 (1928). — Braus: Anatomie des Menschen. Verlag J. Springer, Berlin. — Breitländer: Beitrag zur Erkenntnis der tabischen Osteoarthropathie der Wirbelsäule mit Spondylolisthesis. Arch. klin. Chir. **139** S. 616 (1926). — Buchmann: Osteochondritis des Wirbelkörpers. Ref. Fortschr. Röntgenstr. **36** S. 205 (1927).

Calvé und Galland: Le nucleus pulposus intervertébral. Son anatomie — La physiologie — La pathologie. Presse méd. Nr. 31, du 16 avril 1930). — Clasing: Die Sakralisation des 5. Lendenwirbels. Zbl. Chir. Nr. 38, S. 2416 (1931). — Curschmann: Klinik und Pathologie der Lumbosakralregion. Zbl. Chir. S. 2525 (1931).

Dandy: Loose cartilage from intervertebral disk simulating tumor of the spinal cord. Arch. Surg. **19** S. 660 (1929).

Erben: Ischias und verwandte Zustände. Münch. med. Wschr. S. 1029 (1932).

Fenker: Seitliches Abgleiten der Wirbelsäule und Trauma. Arch. klin. Chir. **161** S. 475 (1930). — Fick, R.: Handb. d. Anatomie des Menschen; hg. v. K. von Bardeleben, Verlag G. Fischer, Jena. — Fischer, A. W.: Fibröse Wirbelsäulenversteifung. Ref. Zbl. Chir. S. 1893 (1929); Über die gutachtliche Beurteilung von Schäden der Wirbelsäule. Zbl. Chir. S. 1202 (1930). — Fraenkel, E.: Über chronisch ankylosierende Wirbelsäulenversteifung. Fortschr. Röntgenstr. **7** S. 62 (1903—1904) und **11** S. 171 (1907).

Gebhard: Angef. nach Schmorl. — Güntz: Versteifung der Wirbelsäule durch Fibrose der Zwischenwirbelscheiben. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **42** S. 490 (1931); Abnorme Geradehaltung der Brustwirbelsäule bei Veränderungen der Zwischenwirbelscheiben. Erscheint demnächst. — Gutzeit: Osteochondritis dissecans der Zwischenwirbelsäule der 5. und 6. Halswirbel. Fortschr. Röntgenstr. **37** S. 399 (1928).

Harbin und Zollinger: Osteochondritis of the growth centers. Ref. Zbl. Chir. S. 2345 (1931). — Haß: Welche Ursachen liegen den Rücken -und Kreuzschmerzen zugrunde? Klin. Wschr. S. 1572 (1929). — Heine: Über die Arthritis deformans. Virchows Arch. **260** S. 521 (1926); Erwiderung auf die hauptsächlich gegen meine Abhandlung über die Arthritis deformans gerichtete Arbeit Pommers. Virchows Arch. **264** S. 541 (1927). — Henle: Angef. nach Schmorl. — Holfelder: Über Begutachtung von Wirbelschäden. Röntgenpraxis **2** S. 865 (1930). — Hueck: Zur operativen Behandlung der Osteochondritis dissecans (Aussprache). Arch. klin. Chir. **162** S. 119 (1930).

Janker: Die Epiphysen der Wirbelkörper und ihre Veränderungen. Fortschr. Röntgenstr. **41** S. 597 (1930); Persistierende Apophysen der Wirbelsäule. Fortschr. Röntgenstr. **44** S. 519 (1931). — Jansson: Osteochondritis dissecans (König) vom röntgenologischen Gesichtspunkt aus betrachtet. Ref.: Zbl. Chir. S. 28 (1931). — Joisten: Über persistierende Apophysen an der Lendenwirbelsäule. Arch. orthop. Chir. **28** S. 626 (1930). — Junghanns: Der Lumbosakralwinkel. Dtsch. Z. Chir. **213** S. 322 (1929); Spondylolisthese. Beitr. klin. Chir. **148** S. 554 (1929); Die Spondylolisthese im Röntgenbild. Fortschr. Röntgenstr. **41** S. 239 (1930); Über Wirbelabgleiten. Arch. klin. Chir. **159** S. 423 (1930); Gibt es „persistierende Wirbelkörperepiphysen"? Fortschr. Röntgenstr. **42** S. 704 (1930); Die Randleisten der Wirbelkörper („Wirbelkörperepiphysen") im Röntgenbild. Fortschr. Röntgenstr. **42** S. 333 (1930); Spondylolisthesen ohne Spalt im Zwischengelenkstück (Pseudospondylolisthesen). Arch. orthop. Chir. **29** S. 118 (1930); Die Zwischenwirbelscheiben im Röntgenbild. Fortschr. Röntgenstr. **43** S. 275 (1931); Spondylolisthese, Pseudospondylolisthese und Wirbelverschiebung nach hinten. Beitr. klin. Chir. **151** S. 376 (1931); Altersveränderungen der menschlichen Wirbelsäule (mit besonderer Berücksichtigung der Röntgenbefunde). 1. Die Altersosteoporose. Arch. klin. Chir. **165** S. 303 (1931). 2. Die Alterskyphose. Arch. klin. Chir. **166** S. 106 (1931). 3. Häufigkeit und anatomisches Bild der Spondylosis deformans. Arch. klin. Chir. **166** S. 120 (1931).

Kappis: Osteochondritis und traumatische Gelenkmäuse. Dtsch. Z. Chir. **157** S. 187 (1920). — Kaergen: Diskussionsbemerkung. Arch. klin. Chir. **162** S. 124 (1930). — Kienböck: Über Kreuzschmerzen bei versteckter Skoliose (Skoliotische Lumbosakral-Arthrose). Arch. orthop. Unfallchir. **28** S. 609 (1930); Die Krankheiten der Wirbelsäule im Röntgenbild. Wien. klin. Wschr. S. 232 (1931). — Kimmerle: Über einen Fall von Spondylitis syphilitica. Fortschr. Röntgenstr. **37** S. 67 (1928). — Kleiner: Zysten im Kreuzbein (Spina bifida sacralis in completa anterior et posterior). Beitr. path. Anat. **86** S. 407 (1931). — Kleinhaus: Ein Fall von Spondylolisthese. Fortschr. Röntgenstr. **37** S. 335 (1928). — Köhler, Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbilde. Verlag G. Thieme, Leipzig (1928). — König: Über freie Körper in den Gelenken. Dtsch. Z. Chir. **27** S. 90 (1888). — Konjetzny: Diskussion. Zbl. Chir. S. 2451 (1924). — Kortzeborn: Schmorlsches Knorpelknötchen unter dem Bilde eines Rückenmarktumors im Bereiche des Halsmarkes. Zbl. Chir. **162** S. 100 (1930). — Krukenberg: Diskussionsbemerkung. Zbl. Chir. Nr. 38 S. 2416 (1931).

Lachs: Beitrag zur Kenntnis tabischer Atropathien der Wirbelsäule. Dtsch. Z. Nervenheilk. **127** S. 116 (1932). — Lang: Über die Bedeutung des Traumas für die Entstehung der Osteochondritis coxae juvenilis

deformans, der Köhlerschen Krankheit, der Osteochondritis dissecans, der Apophysitis tibialis sowie der Osteochondritis des Mondbeins. Zbl. Chir. S. 770 (1931). — Lehmann: Über Osteochondritis. Zbl. Chir. S. 2451 (1924). — Liek: Anatomische Abweichung im Bereich der unteren Wirbelsäule. Münch. med. Wschr. S. 1448 (1928). — Loewenberg und Wehmer: Über Wirbelartropathie und Amyotrophie bei Tabes dorsalis. Fortschr. Röntgenstr. **39** S. 492 (1929). — Löhr: Diskussionsbemerkung. Zbl. Chir. S. 2454 (1924); Die Osteochondritis dissecans und das Gelenkmausleiden. Zbl. Chir. S. 2242 (1929); Epiphysenstörungen im Ellenbogengelenk, zugleich ein Versuch der genetischen Erklärung der Osteochondritis dissecans. Arch. klin. Chir. **162** S. 489 (1930). — Löwenstein: Diskussionsbemerkung. Arch. klin. Chir. **162** S. 101 (1930). — Ludloff: Zur Frage der Osteochondritis dissecans am Knie. Verh. dtsch. Ges. Chir. S. 515 (1908). — Lübke: Das Kreuzbein und die Lumbosakralgegend. Eine Statistik über angeborene und erworbene Veränderungen an 200 pathologisch-anatomisch untersuchten Fällen. Arch. klin. Chir. **163** S. 707 (1931). — Luschka: Die Halbgelenke des menschlichen Körpers. Eine Monographie. Verlag G. Reimer, Berlin (1858). — Lyon: Krankheiten der Zwischenwirbelscheiben. Arch. orthop. Chir. 26 S. 295 (1928); Über Brüche von Epiphysen der Lendenwirbelkörper im Jünglingsalter. Fortschr. Röntgenstr. 38 S. 376 (1928); Über horizontale Verdichtungen in den Wirbelkörpern. Fortschr. Röntgenstr. **45** (1932). — Lynon und Marum: Krankheiten der Wirbelkörperepiphyse. Fortschr. Röntgenstr. **44** S. 498 (1931).

Martius: Sakralisation des 5. Lendenwirbels als Ursache von Rückenschmerzen. Münch. med. Wschr. Nr. 8 (1928); Umbauformen und andere Anomalien der unteren Wirbelsäule und ihre pathogenetische Bedeutung. Arch. Gynäk. **139** S. 581 (1930); Klinik und Pathologie der Lumbosakralregion. Zbl. Chir. S. 2518 (1931); Aussprache über Wirbelsäule. Verh. dtsch. Röntgen-Ges. **23** S. 48 (1931). — Mau: Die Kyphosis dorsalis juvenilis. Z. orthop. Chir. **46** (1927); Klinik und Pathologie der Lumbosakralregion. Zbl. Chir. S. 2528 (1931). — Meyer: Der 5. Lendenwirbel. Chirurg S. 1 (1930). — Mosenthal: Die Bedeutung der seitlichen Wirbelsäulenaufnahmen für die Erkennung von Erkrankungen und Verletzungen. Chirurg S. 314 (1930). — Müller, W.: Wirbelverschiebungen nach der Seite. Verh. dtsch. Röntgen-Ges. **23** S. 42 (1931); Spontane seitliche Wirbelkörperverschiebungen. (Das Drehgleiten von Lendenwirbeln bei Skoliosen der älteren Leute.) Z. orthop. Chir. **55** S. 351 (1931); Pathologische Physiologie der Wirbelsäule. Angeborene, konstitutionelle und funktionelle Veränderungen. Verlag J. A. Barth, Leipzig (1932); Über Wirbelgleiten. Zbl. Chir. S. 2248 (1932). — Müller, W.: und Zwerg: Röntgenologisch-metrische Untersuchungen über Form und Stellung des Kreuzbeins mit Beobachtungen über die Entstehung der Spondylolisthesis. Beitr. klin. Chir. **149** S. 155 (1929).

Niedner: Inaug.-Diss. Leipzig (1932).

Piccinino: Neuralgie infolge Veränderungen am lumbosakralen Teil der Wirbelsäule. Ref. Zbl. Chir. S. 2555 (1927). — Polgár: Zur Röntgensymptomatologie der juvenilen Osteochondritis dorsi. Fortschr. Röntgenstr. **42** S. 613 (1930). — Pommer: Über die mikroskopischen Kennzeichen und die Entstehungsbedingungen der Arthritis deformans (nebst neuen Beiträgen zur Kenntnis der Knorpelknötchen). Virchows Arch. **263** S. 434 (1927). — Portal: Angef. nach Luschka. — Püschel: Der Wassergehalt normaler und degenerierter Zwischenwirbelscheiben. Beitr. path. Anat. **84** S. 123 (1930).

Rathcke: Zysten in den Zwischenwirbelscheiben. Beitr. path. Anat. **87** S. 737 (1931); Über Kalkablagerungen in den Zwischenwirbelscheiben. Fortschr. Röntgenstr. **46** S. 66 (1932). — Reisner: Unterscheidungsmerkmale normaler, entzündlicher und posttraumatischer Zustände an der Wirbelsäule. Fortschr. Röntgenstr. **44** S. 726 (1931). — Rey: Zur Kenntnis der Osteochondritis dissecans. Zbl. Chir. S. 2892 (1931). — Rohrbach: Die Bedeutung der Sakralisation des 5. Lendenwirbels. Münch. med. Wschr. S. 592 (1929). — Rokitansky: Angef. nach Schmorl. — Röpke: Osteochondritis dissecans. Fortschr. Röntgenstr. **37** S. 910 (1928). — Rostock: Das Verhalten der Zwischenwirbelscheibe bei Wirbelfraktur und Wirbeltuberkulose. Dtsch. Z. Chir. **212** S. 261 (1928). — Roux: Angef. nach Schmorl.

Schanz: Zur Kenntnis der Spondylitis deformans. Z. orthop. Chir. **53** S. 42. — Schede: Der 5. Lendenwirbel im Röntgenbild. Fortschr. Röntgenstr. **17** S. 355 (1911). — Scherb: Spondylolisthesis (Spondylolisthesis imminens), Sacrum acutum, Sacrum arcuatum, Regio lumbosakralis fixa als häufige Ursache für Kreuzschmerzen. Z. orthop. Chir. **50** S. 304 (1928). — Scheuermann: Kyphosis dorsalis juvenilis. Z. orthop. Chir. **41** S. 305 (1921); Zur Röntgensymptomatologie der juvenilen Osteochondritis dorsi. Fortschr. Röntgenstr. **44** S. 233 (1931). — Schinz, Baensch und Friedl: Lehrbuch der Röntgendiagnostik mit besonderer Berücksichtigung der Chirurgie. Verlag G. Thieme, Leipzig (1928). — Schmieden: Die operative Chirurgie der Wirbelsäule. Arch. klin. Chir. **162** S. 388 (1930). — Schmorl: Die pathologische Anatomie der Wirbelsäule. Verh. dtsch. orthop. Ges., 21. Kongr., Köln 1926. Beilageh. Z. orthop. Chir. **48** S. 3 (1927); Über die an den Wirbelbandscheiben vorkommenden Ausdehnungs- und Zerreißungsvorgänge und die dadurch an ihnen und der Wirbelspongiosa hervorgerufenen Veränderungen. Verh. dtsch. path. Ges. 22. Tag., 1927. Zbl. Path. Ergänzungsh. z. 40. Bd. S. 250 (1927); Zur Kenntnis der Wirbelkörperepiphyse und der an ihr vorkommenden Verletzungen. Arch. klin. Chir. **153** S. 35 (1928); Über Knorpelknötchen an den Wirbelbandscheiben. Fortschr. Röntgenstr. **38** S. 265 (1928); Verkalkung der Bandscheiben der Wirbelsäule nebst Bemerkungen über das Verhalten der Bandscheiben bei infektiöser Spondylitis. Fortschr. Röntgenstr. **39** S. 18 (1929); Zur pathologischen Anatomie der Wirbelsäule. Klin. Wschr. S. 1243 (1929); Über Knorpelknötchen an der Hinterfläche der Wirbelbandscheiben. Fortschr. Röntgenstr. **39** S. 629 (1929); Die Pathogenese der juvenilen Kyphose. Fortschr. Röntgenstr. **41** S. 359 (1930); Über die pathologische

Anatomie der Wirbelbandscheiben. Bruns' Beitr. **151** S. 360 (1931); Beiträge zur pathologischen Anatomie der Wirbelbandscheiben und ihre Beziehungen zu den Wirbelkörpern. Arch. orthop. Chir. **29** S. 389 (1931); Bemerkungen zu der Arbeit von Mau zur Frage der Pathogenese bzw. der pathologischen Anatomie der Adoleszentenkyphose. Z. orthop. Chir. **55** S. 274 (1931); Zur Kenntnis der Spondylitis deformans. Z. orthop. Chir. **55** S. 222 (1931); Kyphosis adolescentium. Bemerkungen zu der gleichnamigen Arbeit von Boerema. Arch. klin. Chir. **186** S. 806 (1932); Über die gesunde und kranke Wirbelsäule mit besonderer Berücksichtigung der Bandscheiben. Vortrag gehalten in Rotterdam am 16. 12. 1931. Geneesk. Bl., 30e Reeks S. 181 (1932); Zur pathologischen Anatomie der Lendenbandscheiben. Klin. Wschr. Nr. 33 S. 1369 (1932); Beitrag zur Kenntnis der Spondylolisthese. Erscheint demnächst. — Schmorl und Junghanns: Die gesunde und kranke Wirbelsäule im Röntgenbild. Fortschr. Röntgenstr. Ergänzungsbd. **43** (1932). — Schrader, E.: Der Bau der Zwischenwirbelscheibe in seinen Beziehungen zur Beanspruchung. Z. orthop. Chir. **53** S. 6 (1930). — Schrader, R.: Osteochondritis der Wirbel. Zbl. Chir. S. 335 (1931). — Seifert: Die Chirurgie des Jahres 1931. Münch. med. Wschr. S. 951 (1932). — Simmonds: Über Spondylitis deformans und ankylosierende Spondylitis. Fortschr. Röntgenstr. **7** S. 51 (1903—1904). — v. Staa: Zur Frage der Operation bei der Osteochondritis dissecans. Ref.: Zbl. Chir. S. 627 (1931).

Übermuth: Die Bedeutung der Altersveränderungen der menschlichen Bandscheiben für die Pathologie der Wirbelsäule. Arch. klin. Chir. **156** S. 567 (1929); Beiträge zur pathologischen Anatomie der weiblichen Wirbelsäule und zur Entstehung der gynäkologischen Kreuzschmerzen. Zbl. Gynäk. S. 2122 (1930). — Usadel: Seitliche Lendenwirbelluxation und Trauma. Zbl. Chir. S. 1594 (1932).

Valentin: Diskussionsbemerkung. Zbl. Chir. S. 2416 (1931).

Waindruch und Korezky: Dislokation des 5. Lendenwirbels dorsalwärts. Röntgenpraxis S. 665 (1930). — Walter, H.: Die Beziehung der Osteochondritis zur Osteomyelitis und zur funktionellen Überlastung. Zbl. Chir. S. 1398 (1931). — Weber, E. H.: Angef. nach Fick und Luschka. — Wehner: Über Erkrankungen der Wirbelsäule. Münch. med. Wschr. Nr. 13 S. 533 (1932).

Die Luftreliefdarstellung der Speiseröhre im Röntgenbild

Von Privatdozent Dr. **Josef Palugyay**

Vorstand des Zentralröntgeninstituts am Wilhelminen-Spital in Wien

Mit 33 Abbildungen

Angesichts der so überaus günstigen diagnostischen Ergebnisse, welche bei der Kolonuntersuchung durch das Luftfüllungsverfahren nach Fischer schon vor Einführung der Schleimhautreliefdarstellung (Forssell, Berg, Knothe) zu erzielen waren und auch derzeit bei wohlgelungener Faltenreliefuntersuchung, speziell in differentialdiagnostischer Beziehung zu erzielen sind, habe ich mir die Frage vorgelegt, ob nicht auch beim Ösophagus durch Luftfüllung des Organs eine weitere Ausgestaltung und Verfeinerung der röntgenologischen Speiseröhrendiagnostik möglich wäre.

Sicherlich liegen die Verhältnisse, für die Erkennung schon kleinerer Wandveränderungen bei praller Kontrastfüllung des Ösophagus günstiger als beim Kolon infolge der relativen Enge des Lumens, wodurch kleine Defekte bald randbildend werden, und kleine, in das Lumen ragende Erhebungen und Wülste, schon bei relativ kleiner Ausdehnung eine Schattenverminderung verursachen. Auch ist die ganze Speiseröhre der Beobachtung aus allen Durchmessern zugänglich, wodurch die Beobachtung der Gesamtzirkumferenz der Ösophagusschattensilhouette möglich ist, im Gegensatz zum Kolon, welches in seinen meisten Anteilen durchaus nicht aus allen Projektionsrichtungen beobachtet werden kann. Diesem Vorteil steht beim Ösophagus als Nachteil gegenüber, daß die Speiseröhre von der Kontrastmasse je nach der Lage des Individuums, Volumen und Konsistenz der Kontrastmasse mehr oder weniger abhängig, doch stets relativ rasch passiert wird; wobei wir nicht immer die volle Sicherheit haben, daß die Kontrastmasse das Lumen prall auffüllt und daß Unregelmäßigkeiten oder Verschmälerungen der Silhouette bei dünner Konsistenz des Kontrastmittels nicht durch den freien Fall, bei dickerer Konsistenz durch Ballung bedingt sind, insbesondere bei stenosiertem Ösophaguslumen kaudal der größten Enge.

Was das zweite Verfahren, welches uns zur Untersuchung der Speiseröhre zur Verfügung steht, die Schleimhautreliefdarstellung, anbelangt, so sind die Bedingungen für die Anwendung und auch Auswertung dieses Verfahrens beim Ösophagus jedenfalls schwieriger als beim Magen und sogar auch beim Kolon. Vor allem die der Palpation unzugängliche Lage des Organs, jedoch auch die meist allzu rasche Entleerung der Kontrastmasse sind für die Reliefuntersuchung stark hindernd. Auch ist ein deutliches Hervortreten der Schleimhautfalten durchaus vom Tonus der Speiseröhre abhängig (Chaoul). Gelingt die Darstellung, so ist die Deutung gerade des Speiseröhrenreliefbildes, dem kleinen Lumen entsprechend, relativ einfach (Schatzki). Andererseits wieder unterliegt die Deutung des Ösophagusschleimhautreliefbildes einer Reihe von Irrtumsmöglichkeiten, von denen ich nur eine der wesentlichsten hervorheben möchte, nämlich daß die Streifenschatten des Reliefs auch bei fehlender Wandveränderung (gleichzeitig optimalen Tonus und optimale Beschaffenheit der Kontrastmasse vorausgesetzt) nur allzu leicht unterbrochen sein können, vorwiegend dadurch bedingt, daß die Schleimhaut von verschlucktem zähem Rachenschleim überzogen ist und an dieser Stelle die Kontrastmasse nicht haftet. Sowohl die Schwierigkeit der Reliefdarstellung als auch die Schwierigkeit, alle Fehlerquellen auszuschalten, sind als Ursache dafür anzusehen, daß das Verfahren der Schleimhautfalten-Reliefdarstellung, trotz einer Reihe von veröffentlichten diagnostischen Hochleistungen, sich auch heute noch in seinen Anfängen befindet. Es ist Schatzki vollauf zuzustimmen, daß auch heute noch die pralle Kontrastfüllung der Speiseröhre in den meisten Fällen die Methode der Wahl ist.

Allein schon diese Erwägungen über die Grenzen der Leistungsfähigkeit des prallen Kontrastfüllungs- und des Faltenreliefverfahrens, doch auch einzelne Zufallsbefunde, bei welchen Veränderungen der Speiseröhre durch pralle Luftfüllung besonders deutlich in Erscheinung traten, ermutigten mich, dem Problem der systematischen Luftfüllung des Ösophagus zu röntgendiagnostischen Zwecken näherzutreten.

Daß auch bei der Speiseröhre, analog wie beim Dickdarm, die Luftfüllung allein noch keine wesentlichen Vorteile bietet, sondern erst die Kombination von Luft mit schattengebender Kontrastmasse, welch letztere die Wandung in dünner Schichte überzieht, ein für die feinere Diagnostik geeignetes, gleichsam ein Reliefbild der prall entfalteten Schleimhaut ergibt, in weiterer Folge kurz „Luftreliefbild“ genannt, bedarf wohl angesichts der beim Kolon vorliegenden Erfahrungen keiner weiteren Erörterung.

Eine „künstliche“ Luft-Kontrastfüllung des Ösophagus zur Erzielung des Luftreliefbildes, in Analogie zum Vorgehen beim Kolon, kommt, wie auch einschlägige Versuche erwiesen haben, nicht in Betracht. Sie ist mit nicht unbeträchtlichen subjektiven Beschwerden verbunden und dies sowohl bei Einverleibung des Luft-Kontrastmittelgemisches im Wege eines durch die Nase oder den Mundrachen eingeführten Schlauches, als auch bei Einblasung. Dadurch würde sich das Verfahren ebenso wie alle einschlägigen, als zu kompliziert zu bezeichnenden der allgemeinen Anwendung entziehen. Außerdem aber haben einschlägige Versuche gezeigt, daß eine künstliche Einbringung des Luft-Kontrastgemisches in den Ösophagus bei Ausschaltung des physiologischen bukkopharyngealen Schluckes zu keinem gleichmäßigen Wandbeschlag führt.

Die nicht selten zufällig gewonnenen Luft-Kontrastfüllungsbilder der Speiseröhre beweisen, daß es auch ohne Anwendung künstlicher Mittel möglich sein müßte, zum gewünschten Ziele zu gelangen. Bekanntlich wird ja mit der Nahrung und ebenso mit Kontrastmasse Luft mitgeschluckt. Die mitverschluckte Luft gelangt auch beim gesunden Individuum zum Teil in den Magen, zum Teil steigt sie wieder in den Pharynx auf. In pathologischen Fällen (Aerophagie) kann sich das Quantum der mitgeschluckten Luft so weit steigern, daß es das Quantum der geleichzeitig verschluckten Kontrastmasse wesentlich übersteigt.

Bekanntlich gibt es völlig gesunde Individuen, die willkürlich Luft schlucken können. Es kann diese Fähigkeit wie etwa das „Inhalieren des Tabakrauches“ je nach individueller Geschicklichkeit erlernt werden. Durch Einnahme eines Schluckes Kolloidalbarium und willkürliches Nachschlucken von Luft können gute Luftreliefbilder erzielt werden. Auf Grund meiner zahlreichen einschlägigen Versuche und Beobachtungen ergab sich aber, daß dieser Weg nur in der Minderzahl der Fälle gangbar ist und gerade in Fällen, bei denen Schluckbeschwerden vorliegen, gerne versagt.

Somit ergab sich die Frage, ob es nicht möglich wäre, durch entsprechende Maßnahmen, doch ohne Anwendung künstlicher Mittel, die Luftmenge, welche physiologischerweise mit der Nahrung verschluckt wird, in einem zur Erzielung eines Luftreliefbildes geeigneten Ausmaße zu steigern.

Zur Beantwortung dieser Frage wurde zunächst bei einer großen Anzahl von gesunden Individuen der Schluckakt bei Wechsel der Lage des Untersuchungsobjektes im Raume, sowie bei Variation der Konsistenz und der Quantität des für einen Schluck verabreichten Kontrastmittels beobachtet. Und zwar wurde der Ablauf des Schluckaktes bei jedem einzelnen Versuchsobjekt unter den verschiedenen Bedingungen im Durchleuchtungsbilde analysiert, um bei Ausschaltung der Änderung der individuellen Variationen feststellen zu können, ob durch die Änderung der oben angeführten Bedingungen eine Änderung des im Ösophagus anzutreffenden Luftgehaltes sinnfällig in Erscheinung tritt.

Als Ergebnis der Durchleuchtungsbeobachtungen konnte folgendes festgestellt werden:

I. Bei gleicher Konsistenz, gleicher Quantität der mit einem Schluck verabreichten Kontrastmasse und **Änderung der Lage des Individuums im Raume** konnte festgestellt werden, daß in aufrechter Stellung die Luftmenge eine größere ist, d. h. längere Strecken des Ösophagus luftgefüllt sind als in horizontaler oder gar Beckenhochlage. Auch ist die Zeitdauer, während welcher die Luftfüllung sichtbar bleibt, eine längere im Stehen als im Liegen.

Ob die Ursache für die bessere Luftfüllung im Stehen dadurch bedingt ist, daß in dieser Stellung mehr Luft verschluckt wird, oder aber die verschluckte Luft länger im Ösophagus verweilt als die mitgeschluckte Kontrastmasse, konnte auf Grund der Schirmbeobachtungen auch an der Hand zahlreicher Beobachtungen nicht eindeutig entschieden werden. Doch hatte es eher den Anschein, daß eine raschere Trennung von Kontrastmasse und Luft und nicht ein größeres Quantum verschluckter Luft als Ursache der besseren Luftfüllung im Stehen anzusehen ist.

II. Bei gleichbleibendem Quantum der Kontrastmasse und aufrechter Stellung des Versuchsobjektes ergibt die **Variation der Kontrastmassenkonsistenz** zunächst bei Anwendung größerer Quantitäten von Kontrastmasse keinen sinnfälligen Unterschied in der Luftfüllung der Speiseröhre. Erst bei Anwendung kleiner Mengen Kontrastmasse für einen Schluck kommt eine um so bessere Luftfüllung des Ösophagus zustande, je geringer die Konsistenz der mit einem Schluck verabreichten Kontrastmasse ist. Bei dünner — flüssiger — Konsistenz der Kontrastmasse ist nicht so sehr eine quantitative Vermehrung der Luft sinnfällig, vielmehr erscheint das Luftreliefbild qualitativ ein besseres. Der subjektiven Beobachtung nach scheint es bei dünnerer Konsistenz zu einer besseren Trennung von Luft und Kontrastmasse zu kommen, wodurch auch der Kontrastwandbeschlag ein gleichmäßigerer wird. Auch hier konnte nicht entschieden werden, ob bei dünner Konsistenz mehr Luft verschluckt wird als bei festerer Konsistenz.

III. Eindeutig hingegen ist der Unterschied in der Quantität der verschluckten Luftmenge, wenn bei gleicher Stellung und gleicher Konsistenz **das Quantum der Kontrastmasse geändert wird.** Bei dickerer Konsistenz sind zunächst keine sinnfälligen Unterschiede bei Variation der Quantität. Bei Anwendung von dünner, flüssiger Kontrastmasse ist das in der Speiseröhre sichtbare Luftquantum um so größer, je kleiner das Quantum der für einen Schluck in den Mund genommenen Kontrastmasse. Dabei kann, eine entsprechende Verkleinerung des verabreichten Kontrastmittelquantums vorausgesetzt, die Menge der Luft im Ösophagus eine so große sein, daß die bildmäßig in der Speiseröhre sichtbare größere Luftmenge allein durch bessere Trennung des Kontrastmittels von der Luft und durch ein längeres Verweilen der Luft nicht erklärt werden kann. Vielmehr erscheint das Quantum der verschluckten Luft mit Abnahme der Kontrastmittelbissen- (Schluck-) Größe im gleichen Verhältnis direkt zuzunehmen.

Auf Grund der Beobachtungen der angeführten Versuchsreihe kann zusammenfassend gesagt werden, daß die Quantität und Qualität der Luftfüllung im Ösophagus (von sonstigen Faktoren abgesehen) sowohl von der Lage des Individuums im Raume, als auch von der Konsistenz und vor allem von der Quantität der mitverschluckten Kontrastmasse abhängend variiert. Die Bedingungen für die Luftreliefdarstellung der Speiseröhre sind im einzelnen Falle dann am günstigsten, wenn im Stehen ein kleines Quantum dünner Kontrastmasse in einem Schluck verabfolgt wird.

Da die angeführten Beobachtungen zunächst nur die relativen Unterschiede der Bedingungen für eine optimale Luftfüllung und nur beim Einzelindividuum berücksichtigen, so war noch zu entscheiden, ob ein Ausgleich der individuellen Variationsbreite überhaupt und, wenn ja, in welchem Ausmaße, möglich ist; zumindest so weitgehend, daß durch eine bestimmte optimale Versuchsanordnung die bisher nur als Zufallsbefund bekannte Luftrelieffüllung des Ösophagus in jedem einzelnen Falle oder zumindest so häufig gelingt, daß sie als brauchbares Untersuchungsverfahren jenem der prallen Kontrastfüllung und der Kontraktionsreliefdarstellung als drittes Verfahren zur Seite gestellt werden kann.

Zur Klärung dieser Frage wurden in einer weiteren Versuchsreihe Filmaufnahmen der Speiseröhre bei postero-anteriorem Strahlengang im Stehen angefertigt, und zwar sowohl unmittelbar

nach erfolgtem bukkalem Schluckakt, als auch 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 und 8 Sekunden später. Zur Feststellung der Beendigung des bukkalen Schluckaktes wurde ein mit einem Zeiger armiertes, der Halsform angepaßtes Kartonblättchen mit einem um den Hals gebundenen Bändchen in der Höhe des Schildknorpels befestigt. Die beim Schlucken erfolgende Kehlkopfbewegung gab durch Zeigerausschlag den Zeitpunkt an, in welchem der bukkale Schluckakt erfolgte. Größere, durch die individuelle Reaktionsgeschwindigkeit bedingte Zeitdifferenzen wurden dadurch vermieden, daß sowohl die Ablesung der Stoppuhr, als auch die Stromeinschaltung stets durch ein und dieselbe Person erfolgte. Nebst dem Zeitpunkt der Filmaufnahme wurde in dieser Versuchsreihe auch die Konsistenz und die Quantität des Kontrastmittels variiert.

Bei der Konsistenz wurde zunächst von der Voraussetzung ausgegangen, daß jene Konsistenz, welche für die Darstellung des Kontraktions-(Schleimhautfalten-)Reliefbildes am geeignetsten ist, auch bei der Luftreliefdarstellung den besten Wandbeschlag ergeben dürfte. Als Kontrastmittel wurde Neobar verwendet. Übereinstimmend mit den Beobachtungen von Adam konnte festgestellt werden, daß sich für die (Kontraktions-) Reliefdarstellung am besten eine Mischung von rund zwei Teilen Neobar auf ein Teil Wasser (nach Adam 1,8:1) eignet. Von dieser mittleren Konsistenz ausgehend, wurden die Untersuchungen bei folgenden vier Mischungsverhältnissen der Kontrastmasse vorgenommen:

1. drei Teile Neobar auf ein Teil Wasser,
2. zwei Teile Neobar auf ein Teil Wasser,
3. ein Teil Neobar auf ein Teil Wasser,
4. ein Teil Neobar auf zwei Teile Wasser.

Um einen Begriff von der durchschnittlichen Größe des Schluckes bei den einzelnen Individuen zu bekommen, wurden die willkürlich genommenen Schlucke bei der Kontrastuntersuchung zahlreicher „Magen"-Patienten auf folgende Weise gemessen: Nach Abfüllen der Kontrastmasse aus der Mensur in das Trinkglas erfolgte der Schluck; durch neuerliches Abmessen der restlichen Kontrastmasse konnte das jeweilige Schluckquantum ermittelt werden. Das ohne Aufforderung, einen großen oder kleinen Schluck zu nehmen, erzielte Schluckquantum schwankte, von einzelnen Extremen abgesehen, zwischen 7—70 ccm; in der Mehrzahl der Fälle um 15—20 ccm schwankend. Auf Grund dieses Ergebnisses wurden, um das Schluckquantum sicher klein zu halten, die Untersuchungen bei folgenden drei Variationen des Schluckquantums durchgeführt:

1. mit dem Quantum eines Teelöffels (4 ccm),
2. mit dem Quantum eines Kinderlöffels (8 ccm),
3. mit dem Quantum eines Eßlöffels (15 ccm).

Um eine Verdünnung und quantitative Vermehrung der Schluckmasse durch den Mundspeichel zu vermeiden, wurde die Kontrastmasse in jedem Falle erst zu einem Zeitpunkte in den Mund gegeben, in welchem bereits alles zur Exposition der Aufnahme so weit bereitgestellt war, daß das Verschlucken der Kontrastmasse in aller kürzester Zeit der Einnahme in den Mund folgen konnte.

Die einzelnen Aufnahmen wurden auf das Filmformat 15/40 mit 0,1 Sekunde Expositionszeit aufgenommen. Um die individuelle Variationsbreite weitgehendst zu berücksichtigen, wurde zu jeder Aufnahme eine andere Versuchsperson verwendet, ohne spezieller Auswahl der einzelnen Versuchspersonen. Jede einzelne der 12 verschiedenen Versuchsanordnungen wurde in den verschiedenen Zeitpunkten von 0—8 Sekunden nach erfolgtem bukkalem Schluck 3—6mal wiederholt.

An der Hand der auf diese Weise erzielten Aufnahmen konnte ermittelt werden, daß die Konsistenz der Mischung von einem Teil Neobar auf zwei Teile Wasser für die Luftreliefdarstellung keine ausreichend große ist, da sie keinen ausreichend dichten Wandbeschlag ergibt. Bei der Mischung von drei Teilen Neobar auf ein Teil Wasser ist der Wandbeschlag meist vollkommen unregelmäßig, somit die Konsistenz zu groß. Bei zwei Teilen Neobar auf ein Teil Wasser ist der Wandbeschlag zwar ausreichend dicht und schon häufiger gleichmäßig, doch meist nur für kurze Zeit und für kurze Strecken. Die optimalen Resultate sind bei einer Mischung von gleichen

Teilen Neobar und Wasser zu erzielen, sowohl was die Gleichmäßigkeit des Wandbeschlages, als auch eine ausreichende Schattendichte anbelangt.

Was das Schluckvolumen unbelangt, so variieren die Ergebnisse bei Tee- und Kinderlöffelquantum nicht wesentlich. In der Mehrzahl der Fälle ist das Luftrelief einzelner Speiseröhrenabschnitte sichtbar. Je nach dem

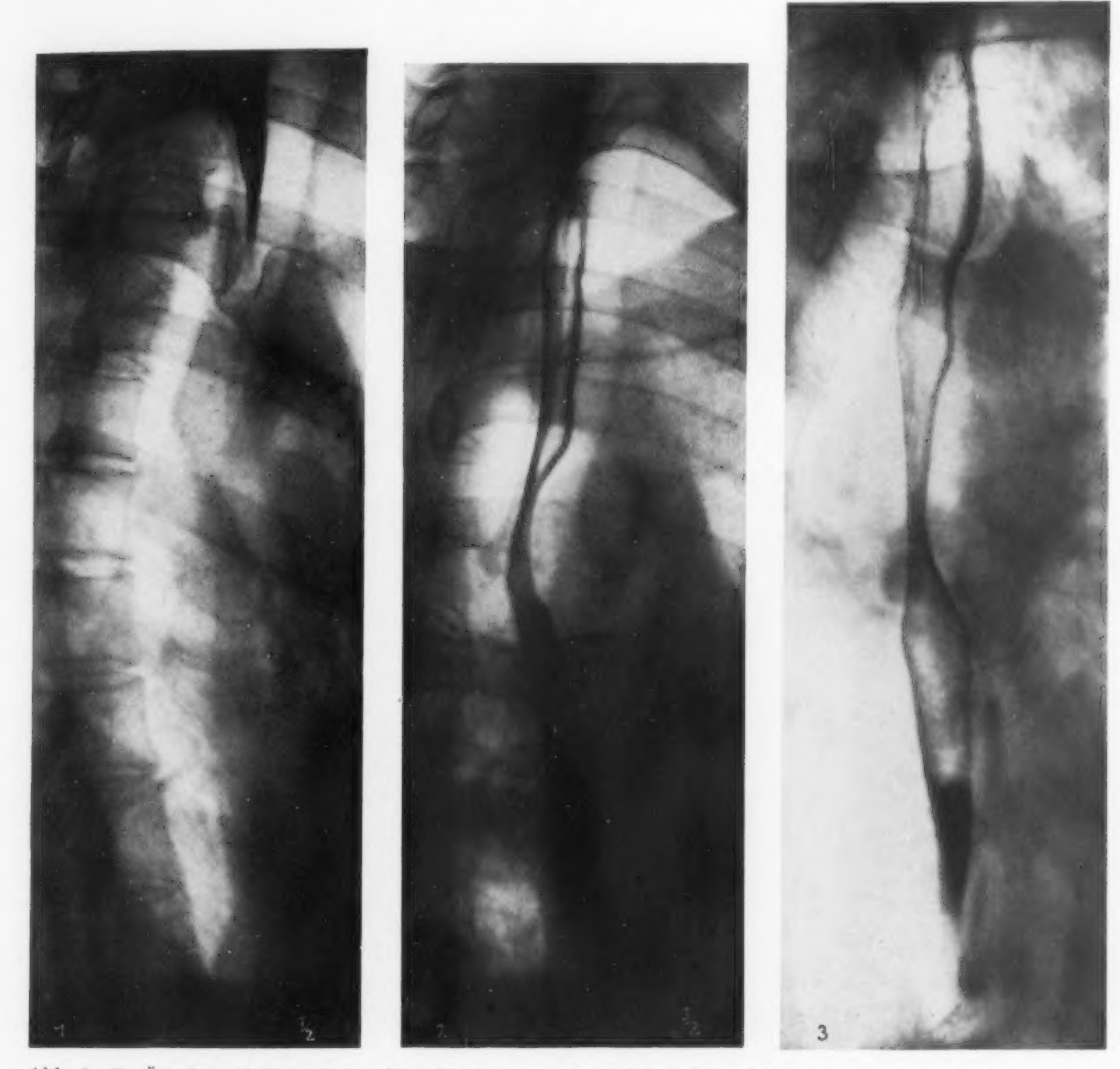


Abb. 1—3. Ösophagusfüllung beim Verschlucken von Teelöffel Neobar-Wassermischung im Verhältnis 1:1.

Abb. 1. Knapp nach erfolgtem bukkalem Schluckakt. Kontrastfüllung reicht bis zum Jugulum.

Abb. 2. 1 Sekunde nach erfolgtem bukkalem Schluckakt. Entfaltung und Luftreliefbildung im oberen thorakalen Ösophagus.

Abb. 3. 2 Sekunden nach erfolgtem bukkalem Schluckakt. Luftrelief großer Abschnitte des thorakalem Ösophagus.

Zeitpunkte der Filmexposition nach erfolgtem bukkalem Schluck ist das Luftrelief eines höher oder tiefer gelegenen Abschnittes der Speiseröhre zu erzielen; und zwar bei gleichen Teilen Neobar — Wasser große Abschnitte bei gleichmäßigem Wandbeschlag.

Beim Quantum eines Eßlöffels ist wesentlich seltener eine ausgiebige Luftfüllung zu sehen, auch ergibt sich häufiger eine unregelmäßigere Verteilung des Wandbeschlags.

Auf Grund des Ergebnisses der Durchleuchtungsbeobachtungen und der Analyse der Film-serien konnte somit als optimale Technik der Luftreliefdarstellung des Ösophagus folgender Vorgang ermittelt werden:







Abb. 4—6. Ösophagusfüllung beim Verschlucken von Teelöffel Neobar-Wassermischung im Verhältnis 1 : 1.

Abb. 4. 3 Sekunden nach erfolgtem bukkalem Schluckakt. Obere Hälfte des thorakalen Ösophagus im Luftrelief dargestellt.

Abb. 5. 4 Sekunden nach erfolgtem bukkalem Schluckakt. Luftrelief des mittleren thorakalen Ösophagus.

Abb. 6. 5 Sekunden nach erfolgtem bukkalem Schluckakt. Luftrelief des mittleren thorakalen Ösophagus.

Von einer Mischung Neobar-Wasser zu gleichen Teilen wird ein tee- bis kinderlöffelgroßes Quantum in den Mund gegeben und der Patient aufgefordert, das verabreichte Quantum in einem zu schlucken. Das optimale Füllungsbild ist durchschnittlich zwischen der 2. und 6. Sekunde nach erfolgtem Schluck zu erzielen. Abb. 2—7 zeigen Füllungsbilder bei der angegebenen Technik, wobei nicht optimale, sondern am häufigsten wiederkehrende Durchschnittsfälle wiedergegeben sind. Abb. 1 gibt den Füllungszustand vor und Abb. 8 nach der Luftrelieffüllung wieder.

Bei Anwendung von anderen Kontrastmitteln als Neobar ist das Mischungsverhältnis zwischen Kontrastmittel und Wasser sinngemäß zu ändern. Zum Beispiel bei Anwendung von Laktobaryt sind zwei Teile Wasser auf ein Teil Laktobaryt zu nehmen; bei Merkschem Barium sulf. puriss. pro Röntgen ein Teil Barium auf etwa vier Teile Wasser usw.

Weitere Versuche, welche nun mit der als optimal angenommenen Untersuchungsanordnung vorgenommen wurden, ergaben, daß für die individuellen Schwankungen der Darstellbarkeit eines Luftreliefs der Speiseröhre in erster Linie zwei Faktoren verantwortlich zu machen sind, erstens der Speiseröhrentonus und zweitens die individuelle Schluckgröße.

Röntgenologische Tonusprüfungen in jenen Fällen, bei welchen eine Luftreliefdarstellung versucht wurde, ergaben, daß unter sonst annähernd gleichen Versuchsbedingungen eine um so bessere und — was für die Beobachtungsmöglichkeit besonders wichtig erscheint — um so anhaltendere Luftfüllung erzielt werden kann, je schwächer der Tonus des Ösophagus ist.

Auf Grund des Vergleiches der Größen des gewohnten Schluckquantums der einzelnen Versuchspersonen einerseits und den bei diesen Personen erzielten Luftreliefbildern andererseits konnte festgestellt werden, daß unter gleichen Versuchsbedingungen (kleines Quantum dünner Kontrastmasse) beim „Großschlucker" eine ausgiebigere Luftfüllung als beim „Kleinschlucker" zu erzielen ist.

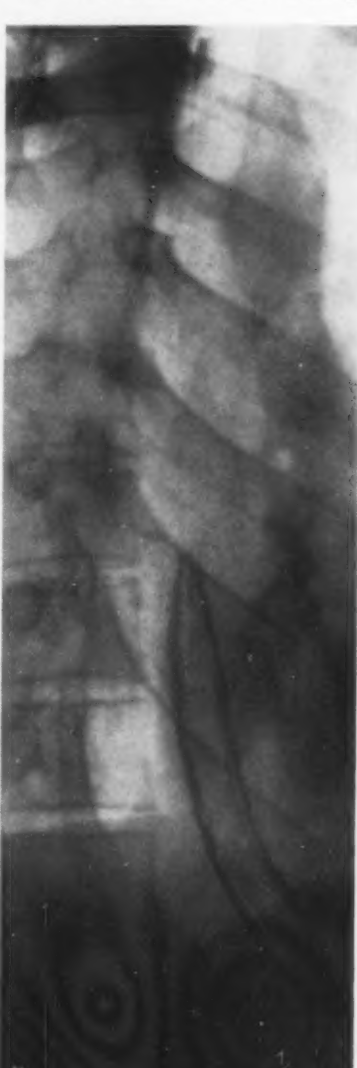




Abb. 7—8. Ösophagusfüllung beim Verschlucken von Teelöffel Neobar-Wassermischung im Verhältnis 1 : 1.

Abb. 7. 6 Sekunden nach erfolgtem bukkalem Schluckakt. Luftrelief des kaudalen Ösophagusabschnittes.

Abb. 8. 7 Sekunden nach erfolgtem bukkalem Schluckakt. Zartes Kontraktionsrelief des Ösophagus.

Die gewohnte Schluckgröße spielt bei der praktischen Anwendung der Luftreliefdarstellung des Ösophagus keine so große Rolle wie der Einfluß des Tonus, da ein zu geringer Luftzusatz zum Kontrastschluck beim „Kleinschlucker" durch eine weitere Verminderung des Kontrastmittelquantums einigermaßen paralysiert werden kann; beim Hypertoniker jedoch das Verfahren ebenso versagt wie die Kontraktionsreliefdarstellung bei mangelhafter Speiseröhrenkontraktilität.

Wie aus den Abb. 1—8 ersichtlich ist, kommt beim Orthotoniker der Halsösophagus überhaupt nicht luftgefüllt zur Darstellung, oder aber nur für so kurze Zeit, daß die Durchleuchtungsbeobachtung

von Einzelheiten kaum möglich ist und der richtige Zeitpunkt für eine gezielte Aufnahme nicht getroffen werden kann. Anders bei ausgesprochener Hypotonie der Speiseröhre; wie Abb. 9 zeigt. Das Bild stammt von einem Hypotoniker. Dabei ist hervorzuheben, daß sowohl dieses Bild, als auch eine Reihe von Aufnahmen einschlägiger Fälle nicht zu Beginn der Passage, sondern erst in der 5.—8. Sekunde nach erfolgtem bukkalem Schluckakt zu erzielen waren.

Gerade die verminderte Kontraktilität des Ösophagus, die bei organischen Veränderungen der Speiseröhre nicht selten vorhanden ist, ermöglicht in solchen Fällen eine gute Darstellung des Luftreliefbildes. Pannewitz hat nachgewiesen, daß bei Speiseröhrenerkrankungen recht häufig als Begleitsymptom eine partielle Schlucklähmung zu beobachten ist (in 80% seiner Ösophaguskarzinomfälle). Die Pharynxparese ist meinen Beobachtungen nach in Fällen von Speiseföhrenerkrankung häufig mit einer Verminderung der Kontraktilität des Ösophagus, zumindest kranialer Abschnitte desselben (vorwiegend des Halsösophagus) vergesellschaftet. Auch die Motilität ist dabei verlangsamt, entsprechend dem verminderten bukko-pharyngealen Schluckdruck. All dies wirkt sich besonders günstig bei Veränderungen des Halsösophagus aus.



Abb. 9. Luftrelief des unteren Halsösophagus bei Hypotonie.

Bei zu langem Verweilen des kleinen Quantums Kontrastmasse im Mund wird besonders bei stärkerer Salivation nicht nur die Kontrastmasse unzweckmäßig verdünnt, sondern vor allem das Quantum derselben vermehrt und dadurch der Flüssigkeitsanteil des Schluckes zuungunsten des Luftanteils vermehrt. Auch erfolgt durch den Speichelzusatz, noch mehr durch Zusatz von Rachenschleim eine das Luftreliefbild störende Unterteilung der Luftsäule in einzelne Luftbläschen, welche mit einer meist unregelmäßigen, dünnen Kontrastschichte überzogen sind. Dadurch entsteht leicht ein unübersichtliches Bild, welches pathologische Veränderungen ebenso vortäuschen kann wie die Schleim- und Speichelbeimengungen bei der Kontraktionsreliefdarstellung (Abb. 10).

Analog dem Vorgehen bei praller Kontrastfüllung der Speiseröhre gestattet auch die Luftkontrastfüllung unter Schirmbeobachtung die normale Funktion der Speiseröhrenwand und pathologische Veränderungen derselben bei Durchleuchtung in verschiedenen Durchmessern zu beobachten. Das Studium feinerer morphologischer Einzelheiten bleibt auch bei der Luftreliefuntersuchung dem Filmstudium vorbehalten. Mit Rücksicht darauf, daß das pralle Luftrelief in den einzelnen Abschnitten der Speiseröhre nur relativ kurze Zeit sichtbar ist und der optimale Zeitpunkt für die röntgenphotographische Aufnahme individuellen Variationen ebenso unterliegt, wie dies bei der Kontraktionsreliefdarstellung bekannt ist, hat die gezielte, ganz kurzfristige Aufnahme ebenso während der Durchleuchtung zu erfolgen wie bei der Untersuchung des Bulbus duodeni in Form der gezielten Lupenaufnahme. Um Übersichtsaufnahmen längerer Strecken der luftgefüllten Speiseröhre zu erzielen, ist am zweckmäßigsten jener Vorgang einzuhalten, welchen Samuelson für die Übersichtdarstellung des Kontraktionsreliefbildes der Speiseröhrenschleimhaut angegeben hat: nämlich zunächst bei der Durchleuchtungsbeobachtung die Sekunden vom Momente des bukkalen Schluckaktes bis zum Auftreten des Reliefs bzw. auf die Luftreliefdarstellung angewendet, bis zum Zeitpunkte der optimalen Luftfüllung zu zählen; nach Vorschaltung der Filmkassette wird ein neuer Schluck verabreicht und nach Ablauf der bei der Durchleuchtung ermittelten Zeit exponiert. Da einerseits die Zeitspanne, in welcher die pralle Luftfüllung sichtbar ist, bei normalem Tonus eine kleine ist und kleine Tonusschwankungen schon eine Verschiebung des Zeitpunktes bewirken, andererseits aber jeder vorausgegangene Schluck eine solche Tonusschwankung hervorrufen kann, so ist auch bei Anwendung des

beschriebenen Kunstgriffes häufig kein ausreichendes Übersichtsfeld zu erzielen. Gezielte Lupenaufnahmen bieten viel mehr Sicherheit.

Da die Luftfüllung ebensowenig wie die Faltenreliefdarstellung als alleiniges diagnostisches Verfahren, sondern stets in Kombination mit der prallen Kontrastfüllung und dem Faltenreliefverfahren in Betracht kommt, so erscheint auch die Frage, in welcher Reihenfolge die einzelnen Verfahren anzuwenden sind, nicht unwichtig. Im Gegensatz zur Kolonuntersuchung, bei welcher die Reihenfolge zwangsläufig gegeben ist, erscheint die Reihenfolge bei der Speiseröhrenuntersuchung zunächst irrelevant zu sein. Auch bei freier Durchgängigkeit der Speiseröhre und gerade bei dieser, bei welcher die Passage rasch erfolgt, ist zur genauen Beobachtung eine wiederholte Einnahme von Kontrastmasse notwendig. Das Quantum dieser ist zwar bei Reliefluftfüllung stets ein geringes und nur bei praller Füllung relativ größer, doch sind uns durch die Aufnahmefähigkeit des Patienten Grenzen gesetzt, so daß mit Rücksicht auf das Gesamtquantum jeder verabreichte Schluck diagnostisch weitgehendst ausgewertet werden muß. Noch anders liegen die Verhältnisse bei einer etwa vorhandenen Stenose, bei welcher die Untersuchung mit Kontrastmittel geringerer Quantität und Konsistenz durch eine vorherige Einnahme von dickerer Kontrastmischung und größerem Quantum in Frage gestellt oder überhaupt vereitelt werden kann. Außerdem läßt sich derselbe Schluck Kontrastmittel eventuell für zwei Verfahren ausnützen, nämlich sowohl für die Luftrelief- als auch für die Kontraktionsreliefdarstellung. Wenn die Luft durch Kontraktion aus dem Ösophagus entfernt wurde, so verbleibt der Kontrastüberzug der Schleimhaut bei Anwendung kolloidalen Bariums noch haften, und es ergibt sich das Faltenreliefbild des kontrahierten Speiserohres. Dadurch ergeben sich, wie auch Abb. 11 und 12 zeigen, mitunter fließende Übergänge zwischen dem Luftrelief- und Kontraktionsreliefbilde. Und gerade diese Kombination ergibt — wie noch an Hand von pathologischen Fällen gezeigt werden soll — nicht selten eine besonders günstige diagnostische Ausbeute. Zur Darstellung des Kontraktionsrelief der ganzen Speiseröhre ist allerdings in der Regel eine weitere Einnahme von Kontrastmasse höherer, etwa doppelter Konsistenz und auch Lagewechsel des Patienten (horizontal oder beckenhoch statt vertikal) notwendig.

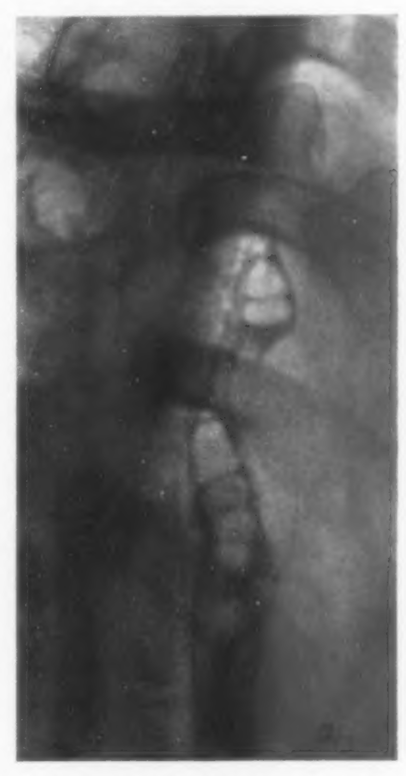


Abb. 10. Speichelbläschen täuschen pathologisch verändertes Luftrelief der Speiseröhre vor.

Aus den angeführten, auf praktischen Beobachtungen fußenden Erwägungen ergibt sich zwangsläufig, daß die systematische Röntgenuntersuchung der Speiseröhre mit einem kleinen Schluck dünnerer Kontrastmasse (z. B. Teelöffel voll Neobar Wasser 1:1) zu beginnen ist, zwecks Luftreliefdarstellung und eventuell nach erfolgter Kontraktion und Austreibung der Luft zur Kontraktionsreliefdarstellung. Wiederholte Einnahme dieser kleinen Quantitäten dünnerer Kontrastmasse ermöglicht die Schirmbeobachtung in verschiedenen Durchmessern und die Anfertigung gezielter Aufnahmen. Bei nicht ausreichender Reliefdarstellung folgt als Zweites die Einnahme kleiner Einzelschlucke dickerer Kontrastmasse (z. B. Neobar Wasser 1:2). Erst als Drittes wäre nun die pralle Füllung in gewohnter Weise in Anwendung zu bringen.

Es liegt in der Methodik der Luftfüllung begründet, daß das Verfahren ebenso wie die Kontraktionsreliefdarstellung von einer Reihe von Bedingungen (Art des Kontrastmittels, Klebrigkeit der Schleimhaut, Motilität, Tonus, Lage des Patienten, nicht zuletzt Geschicklichkeit und Übung des Untersuchers) abhängig ist und nur in einem Teil der Fälle und oft erst bei wiederholter Untersuchung zur Darstellung kommt. Gelingt die Luftreliefdarstellung auf die angegebene Art nicht,

so kann noch immer der Versuch gemacht werden, Patienten Luft nachschlucken zu lassen, doch könn[illegible] wie schon oben erwähnt, nur wenige Patienten spontan Luft schlucken. Dementsprechend können w[illegible] der prallen Füllung des Ösophagus oft nicht entraten. Gelingt aber die Luftreliefdarstellung, so ka[illegible] sie die Prallfüllung nicht nur vollauf ersetzen, sondern bietet eine günstigere diagnostische Ausbeu[illegible]

Was nun die praktische Nutzanwendung der Luftkontrastfüllung bei Erkrankung bzw. b[illegible] Verdacht auf pathologische Veränderungen des Ösophagus anbelangt, so erstrecken sich meine bisherigen Erfahrungen, meinem Materiale entsprechend, in einer größeren Zahl vorwiegend auf Fälle, bei welchen der Verdacht auf ein Neoplasma der Speiseröhre vorlag und meine Aufgabe darin bestand, auf röntgenologischem Wege eine differentialdiagnostische Entscheidung zu treffen oder aber bei positivem Befunde auf ein Neoplasma der Speiseröhre den Fall mit Rücksicht auf die Prognose, vor allem aber in bezug auf die einzuschlagende Therapie röntgenologisch auszuwerten.



Abb. 12. Übergang vom Luftrelief zum Faltenreliefbild des oberen thorakalen Ösophagus bei zunehmender Kontraktion.

Daß die überwiegende Mehrzahl der Neoplasmen des Ösophagus relativ spät der therapeutischen Strahlenbehandlung zugeführt werden, liegt wohl zum Teil darin begründet, daß der Patient den Arzt spät aufsucht. Wesentlich häufiger jedoch werden früh auftretende Schluckstörungen den Patienten relativ früh zum Arzt führen. Ein Teil der Fälle wird nun aus Mangel an Vertrauen, durch Strahlentherapie einen Erfolg zu erzielen, von seiten des behandelnden Arztes erst der Behandlung zugeführt, wenn die Stenose so weit fortgeschritten ist, daß nur mehr eine palliative Gastrostomie in Betracht kommt. Eine recht erhebliche Zahl der Fälle aber belastet das Schuldkonto der Röntgendiagnostik, indem der Röntgenbefund ein völlig negativer schien oder aber nur eine die frühzeitigen Beschwerden verursachende funktionelle Anomalie aufdecken konnte. In Erkenntnis dieser letzteren Tatsache erscheint es mir unumgänglich notwendig, vor Abgabe eines organische Wandveränderung negierenden Befundes sämtliche zur Verfügung stehenden Verfahren der röntgenologischen Speiseröhrendiagnostik anwendend, in kurzen Intervallen wiederholte Untersuchungen vorzunehmen. Als Beweis, daß mit diesem Vorgehen aus kleinsten Unregelmäßigkeiten des Peristaltikablaufes schon bei praller Kontrastfüllung Neoplasmen aufgedeckt werden können, möchte ich auf Fälle verweisen, welche ich in meiner Monographie der Röntgenuntersuchung und Strahlenbehandlung der Speiseröhre gebracht habe. Bergs Fälle, die er in seiner Monographie der Röntgenuntersuchung am Innenrelief des Verdauungskanals erwähnte, vor allem Schatzkis zwei Fälle von kleinen Karzinomen des Ösophagus und der jüngst veröffentlichte Fall von kleiner Ösophaguszyste Beutels — beides in der Röntgenpraxis —, nebst anderer in letzter Zeit veröffentlichter Einzelfälle beweisen, daß bei Darstellbarkeit des Schleimhautreliefs durch dieses Verfahren eine Darstellung schon recht kleiner Neoplasmen des Ösophagus durchaus möglich ist.



Abb. 11. Übergang vom Luftrelief zum Faltenreliefbild des mittleren thorakalen Ösophagus bei zunehmender Kontraktion.

Daß auch die Luftreliefdarstellung zur Erkennung kleiner Neoplasmen herangezogen werden kann, beweist der in Abb. 13 und 14 dargestellte Fall. Die Abbildungen stammen von einem 67 Jahre

alten Mann, bei dem drei Wochen vor der Röntgenuntersuchung die ersten Beschwerden auftraten, und zwar in Form von erschwertem Schlucken und Zurückbleiben von kleinen Speiseresten im „Hals", welche erst durch Würgen wieder hochkommen. Schon bei der ersten Röntgenuntersuchung, welche anderen Orts durchgeführt wurde, konnte auf Grund der nach erfolgtem Schluckakt in den Valleculae und Sinus piriformes zurückbleibenden Kontrastmassen (Abb. 13) auf eine Pharynxparese geschlossen werden. Bei der wenige Tage später vorgenommenen neuerlichen Untersuchung konnte ich bereits bei praller Füllung nebst den Erscheinungen der Pharynxparese eine für Divertikel sprechende Vorstülpung des mittleren Halsösophagus zur Darstellung bringen. Eine Reliefdarstellung gelang mangels ausreichender Kontraktion des Halsösophagus nicht, doch aus demselben Grunde war eine Luftkontrastfüllung um so leichter zu erzielen. Schon bei praller Kontrastfüllung ist aufgefallen, daß die hintere Begrenzung der Kontrastsäule, aus welcher die Divertikelvorstülpung nach hinten links als bohnengroßer, dreieckiger Schatten vorragte, eine dorsal kon-

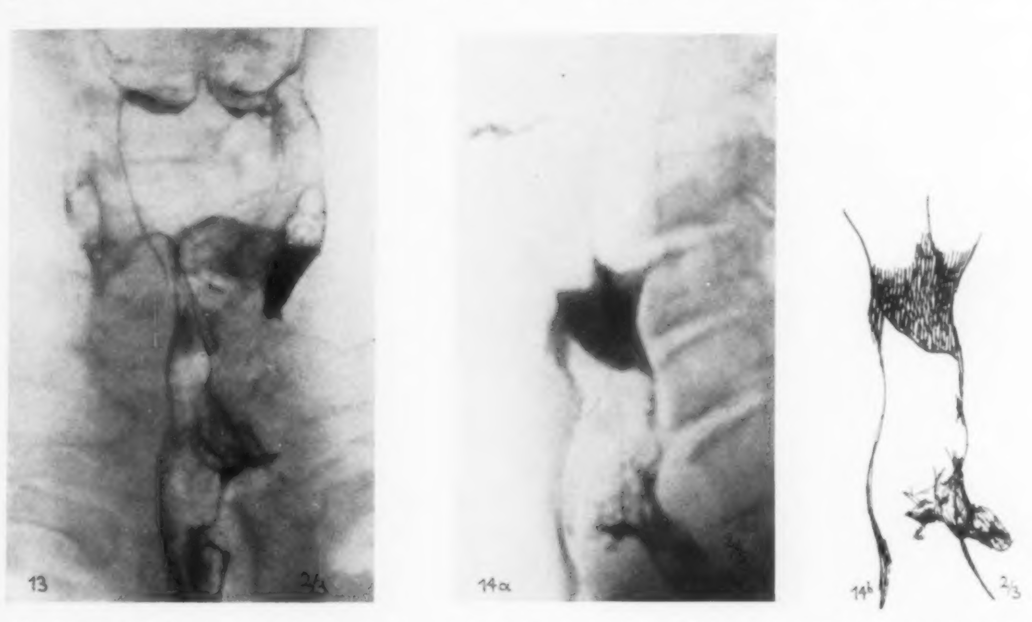


Abb. 13. Luftreliefbild eines kleinen penetrierenden Karzinoms des Halsösophagus in Sagittalprojektion.

Abb. 14. Frontalprojektion des in Abb. 13 dargestellten Falles. a) Filmkopie, b) Skizze.

kave war, entsprechend einer verminderten Dehnbarkeit dieses Wandabschnittes. Noch deutlicher trat dies im Luftkontrastbilde in Erscheinung. Gleichzeitig fällt im Bilde aber auf, daß die Divertikelöffnung von einem Netzwerk kleiner Kontraststreifen umsäumt ist und dieses Netz auch in der Vorstülpung in Erscheinung tritt. Bei wiederholter Untersuchung dieselbe Netzzeichnung im Luftkontrastbilde. Auf Grund dieses Befundes mußte angenommen werden, daß es sich nicht um ein Traktionsdivertikel, sondern um eine Penetrationshöhle eines kleinen, etwa bohnengroßen, flachen exulzerierten Tumors des Halsösophagus handelt, wobei das Netzwerk dem Kontrastbelag in den unregelmäßigen Zerklüftungsspalten des Tumors entspricht. War die kleine Veränderung der ösophagoskopischen Beobachtung zunächst entgangen, so konnte der Befund bei einer neuerlichen Untersuchung nach erfolgter röntgenologischer Lokalisation der Veränderung verifiziert werden. Mit Rücksicht auf die Lokalisation und geringe Ausdehnung wäre eine operative Tumorentfernung durchaus im Bereich der Möglichkeit gelegen. Leider verweigerte Patient dieselbe. Mit Rücksicht auf die Exulzeration und Penetration erscheint ein Bestrahlungserfolg recht zweifelhaft.

Ebenso wie die frühzeitige Erkennung von Neoplasmen der Speiseröhre kann auch die differentialdiagnostische Abgrenzung eines stenosierenden Neoplasmas gegenüber Stenosen anderer Ätiologie

nicht unerhebliche Schwierigkeiten bereiten. Hier kommen in erster Linie durch Verätzung bedingt Narbenstrikturen in Betracht, seltener sind Adhäsionen des Ösophagus mit konsekutiver Knickung (Strupka) oder Torsion (Beck) als Stenosenursache anzusprechen. Auch hier kann die Kontraktionsreliefdarstellung der Schleimhaut Klärung bringen, indem bei Stenosen, welche durch äußere Adhäsion bedingt sind, die längsgerichteten Falten des Schleimhautreliefs erhalten bleiben, im Gegensatz zum Karzinom, bei welchem sie entweder überhaupt fehlen oder ein unregelmäßiges Netzwerk bilden.

Daß im Luftreliefbilde die Adhäsionsstenose mit konsekutiver Torsion des Ösophagus besonders deutlich zur Darstellung gebracht werden kann, zeigt folgender Fall: 39 Jahre alter Mann. Mit 11 Jahren Spondylitis der oberen Brustwirbelsäule, Sehnenscheidenfungus der rechten Hand und Halsdrüsen. Nach $3^1/_2$jähriger Krankheitsdauer Heilung, konsekutive Versteifung der oberen Brustwirbelsäule. Das jetzige Leiden begann 3—4 Monate vor der Röntgenuntersuchung in Form all-

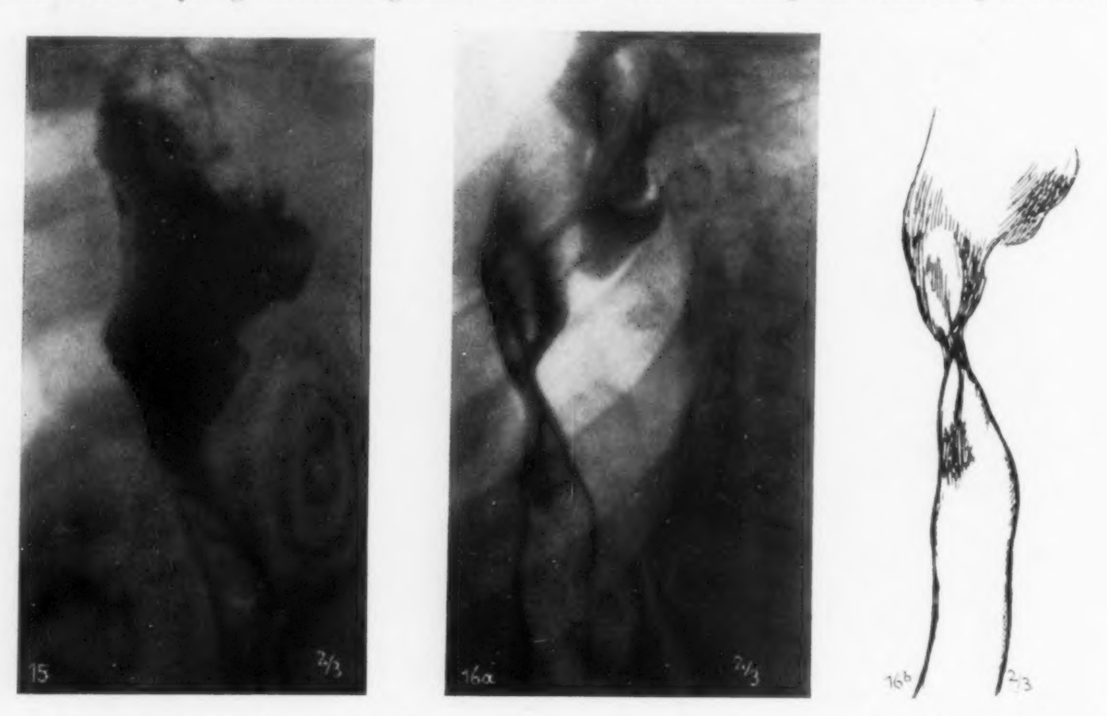


Abb. 15. Traktionspulsionsdivertikel und Torsionsstenose der Speiseröhre im prallen Kontrastfüllungsbild. Abb. 16. Luftreliefbild des in Abb. 15 dargestellten Falles. a) Filmkopie, b) Skizze.

mählich zunehmender Schluckbeschwerden. Zeitweise verspürte Patient beim Essen einen Druck im Hals (ein Zusammenschnüren). Später blieben festere Bissen immer häufiger stecken, so daß allmählich nur flüssige Nahrung genommen werden konnte. Patient wurde mir zur Differentialdiagnose zugewiesen, da zwei divergente Röntgenbefunde vorlagen. Der eine Röntgenbefund lautete auf multiple Traktionsdivertikel der Speiseröhre, der andere auf Karzinomstenose. Bei der prallen Füllung konnte in der Höhe des Manubrium sterni eine unregelmäßige Ausweitung der Speiseröhre mit multiplen, dorsalwärts gerichteten Ausbuchtungen (Abb. 15) gesehen werden, unmittelbar darunter eine Verschmälerung des Lumens bei glatter Wandung. Das kombinierte Luft-Faltenreliefbild (Abb. 16) ergab vollkommen glatte Wandungen im Bereiche der Dilatation und der weit kommunizierenden Divertikel. Im Bereiche der Enge sind drei Faltenreliefstreifen sichtbar, welche sich in den luftgedehnten Anteilen abflachen. Bei Schirmbeobachtung unter kontinuierlichem Drehen des Patienten konnte deutlicher als in den einzelnen Abbildungen eine Torsion der Schattenstreifen gesehen werden. Sowohl der gleichmäßige Verlauf der Falten als auch die glatte

Luftkontrastsilhouette ließen ein Neoplasma ausschließen und als Ursache der Stenose eine Torsion des Ösophagus annehmen. Das Zustandekommen der Torsionsstenose möchte ich mir folgendermaßen vorstellen: Spondylitis der oberen Brustwirbel mit Paravertebralabszeß als primäres Leiden. Multiple Adhäsionen des Ösophagus im Abszeßbereich. Nach Abszeßwandschrumpfung konsekutive Adhäsionsdivertikelbildung. In weiterer Folge allmähliche Pulsionserweiterung der Divertikel. Mit zunehmender Erweiterung unregelmäßige Heranziehung kaudaler Ösophagusanteile und in letzter Folge dadurch die Torsion und Torsionsstenose bedingt. — Eine ösophagoskopische Kontrolle war durch die versteifte Kyphose der oberen Brustwirbelsäule technisch nicht möglich. Doch konnte der röntgenologische Befund autoptisch verifiziert werden, da Patient 6 Monate später einem Herzleiden erlag.

Die zunehmenden Erfolge, welche durch Radiumröntgentherapie beim Speiseröhrenkrebs speziell in jüngster Zeit erzielt wurden, lassen mit Rücksicht auf eine genaue Indikationsstellung die röntgenologische Feststellung feinerer Einzelheiten beim Speiseröhrenkrebs besonders wichtig erscheinen. Speziell die Flächenausdehnung als auch die kraniale und kaudale Begrenzung des Tumors, wie auch die Feststellung von Ulzerationen sind Einzelheiten, welche mit der prallen Kontrastfüllung nicht in wünschenswert ausreichendem Maße festgestellt werden können. Auch das Faltenreliefbild ergibt besonders bei stärkerer Stenose oft keine ausreichende Aufklärung. Kranial der größten Enge wird häufig die Füllung zu stark, unterhalb zu schwach ausfallen. In der Erkenntnis, daß die Luftfüllung zur Grenzbestimmung des Neoplasmas geeignet ist, wurden wiederholt Vorschläge für die Technik der Luftfüllung des Ösophagus gemacht, speziell zur Darstellung der unteren Tumorgrenze. Chizzola empfiehlt künstlich Luft in den Magen einzublasen, hernach Kontrastmasse schlucken zu lassen, welche sich in der Tumorstenose fängt. Wird nun die Luft aufgestoßen, so kommt der untere Rand der Stenose zur Darstellung. Zu demselben Zweck schlägt Tahin vor, dem Kontrastmittel wasserstoffsuperoxydhaltiges Wasser beizumengen. Das hochkommende Gas ermöglicht die Darstellung der unteren Stenosengrenze.

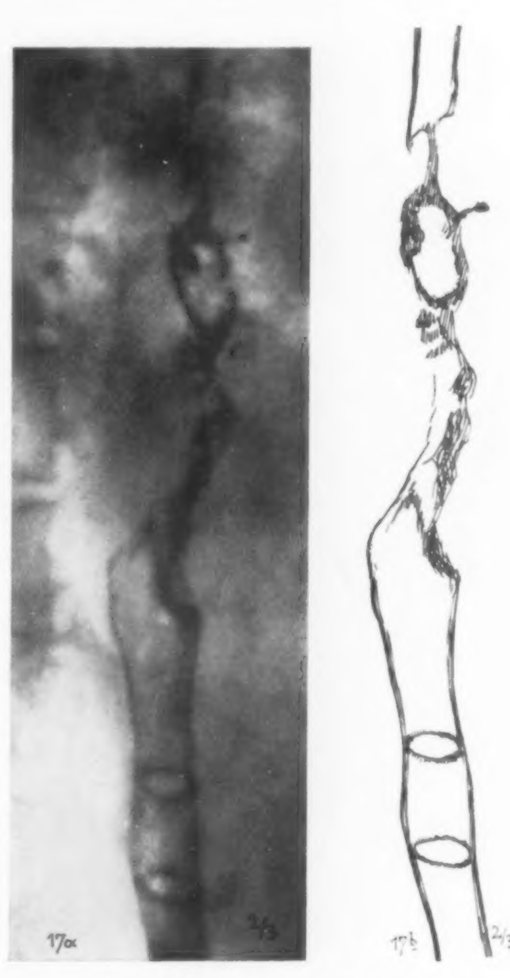


Abb. 17. Ausgedehntes stenosierendes Neoplasma des Ösophagus. Die kaudale Tumorbegrenzung im Luftrelief sichtbar. a) Filmkopie, b) Skizze.

Die Luftreliefdarstellung ermöglicht in analoger Weise diese Grenzbestimmung. Da die Wand des luftgefüllten Ösophagus gleichzeitig in dünner Schichte mit Kontrastmasse überzogen ist, treten die Ausläufer der neoplastischen Wandveränderung als Unregelmäßigkeiten des Wandbeschlages durch Schattenverdichtung in Erscheinung.

Abb. 17 als Beispiel für die kaudale Grenzbestimmung des Tumors im Luftreliefbilde. Ausgedehntes stenosierendes Neoplasma der mittleren Speiseröhre. Im Karzinom luftfreies Relief der unregelmäßigen zerklüfteten Speiseröhrenwand (im kranialen Tumorreliefbereich eine störende Luftblase). Das aboral der Tumorstenose sichtbare Luftrelief markiert deutlich die kaudale Infiltrationsgrenze. (In der Luftsäule sind zwei querovale Schattenringe zu sehen. Bei der Durchleuchtung konnte ein Tiefertreten und plötzliches Verschwinden dieser Ringe beobachtet werden.

Ich möchte diese Gebilde als kontrastmassenüberzogene Speichelbläschen ansprechen. Sollten die von einigen Autoren beschriebenen Querfalten im Kontraktionsrelief nicht ähnliche Ätiologie haben wie diese Schattenringe?)

Abb. 18, 19 und 20 zeigen Aufnahmen eines stenosierenden Karzinoms des Ösophagus in Trachealbifurkationshöhe. Die autoptische Kontrolle erfolgte 3 Tage nach der Röntgenuntersuchung. Abb. 18 gibt die pralle Kontrastfüllung, Abb. 19 und 20 Luftreliefbilder desselben Falles wieder. Aus den unregelmäßigen Schattenbildungen in der Lufthelligkeit oral der Tumorstenose ist zu ersehen, daß sich die Wandveränderungen nicht auf den stenosierten Anteil des Ösophagus beschränken, wie dies nach der prallen Kontrastfüllung anzunehmen wäre, sondern noch bis in diesen leicht dilatierten Abschnitt reichen.

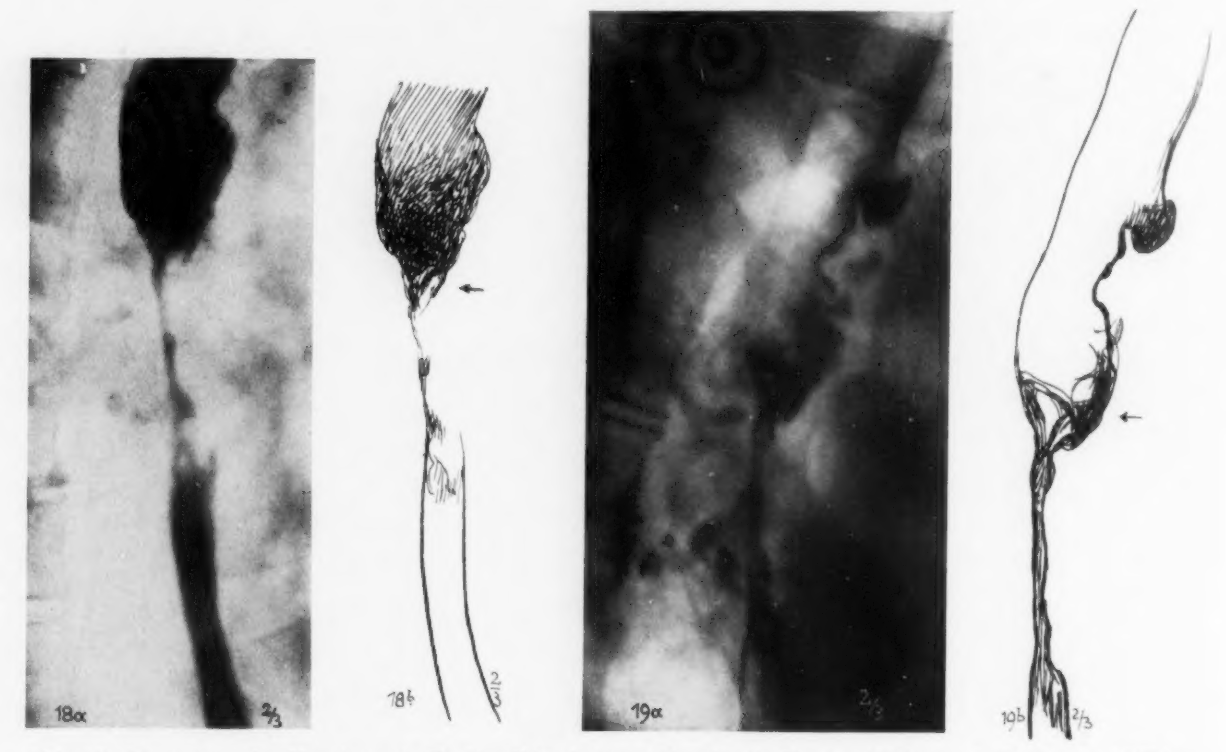


Abb. 18. Stenosierendes Karzinom in Trachealbifurkationshöhe. Pralle Kontrastfüllung. a) Filmkopie, b) Skizze.
Abb. 19. Luftrelief des in Abb. 18 dargestellten Falles, kraniales Tumorende und Divertikel. a) Filmkopie, b) Skizze (die Pfeile in Abb. 18b und Abb. 19b weisen auf die Abschnitte gleicher Höhe).

Daß die genaue Feststellung solcher Tumorausläufer mit Bezug auf die Radiumkontakttherapie wesentlich ist, braucht wohl nicht näher erörtert werden.

In der Abb. 19 ist dreifingerbreit kranial vom Neoplasma als Nebenbefund ein kleines Divertikel sichtbar. In der Abb. 20 ist die kaudale Tumorstenosengrenze deutlich sichtbar.

Auch ein Vergleich der prallen Kontrastfüllung (Abb. 21) mit dem kombinierten Luftkontraktions- (Falten-) Relief (Abb. 22) eines Falles von exulzeriertem medullärem Karzinom des unteren thorakalen Ösophagusabschnittes zeigt die Überlegenheit des Reliefbildes zur Feststellung der Tumorgrenzen. Auch bei diesem Fall ist deutlich zu sehen, daß die Wandveränderungen noch einige Zentimeter tief in den dilatierten Anteil des Ösophagus hinaufreichen, in der Lufthelligkeit der Abb. 22 an den unregelmäßigen Schattenstreifen und Flecken kenntlich, hingegen im prallen Kontrastfüllungsbilde (Abb. 21) vom Schatten der Kontrastmasse vollkommen überdeckt. Im Zentrum des Tumors eine Penetrationshöhle im Luftreliefbilde als rundlicher, bohnengroßer Schatten erkennbar. Autoptische Kontrolle 11 Tage nach der Röntgenuntersuchung.

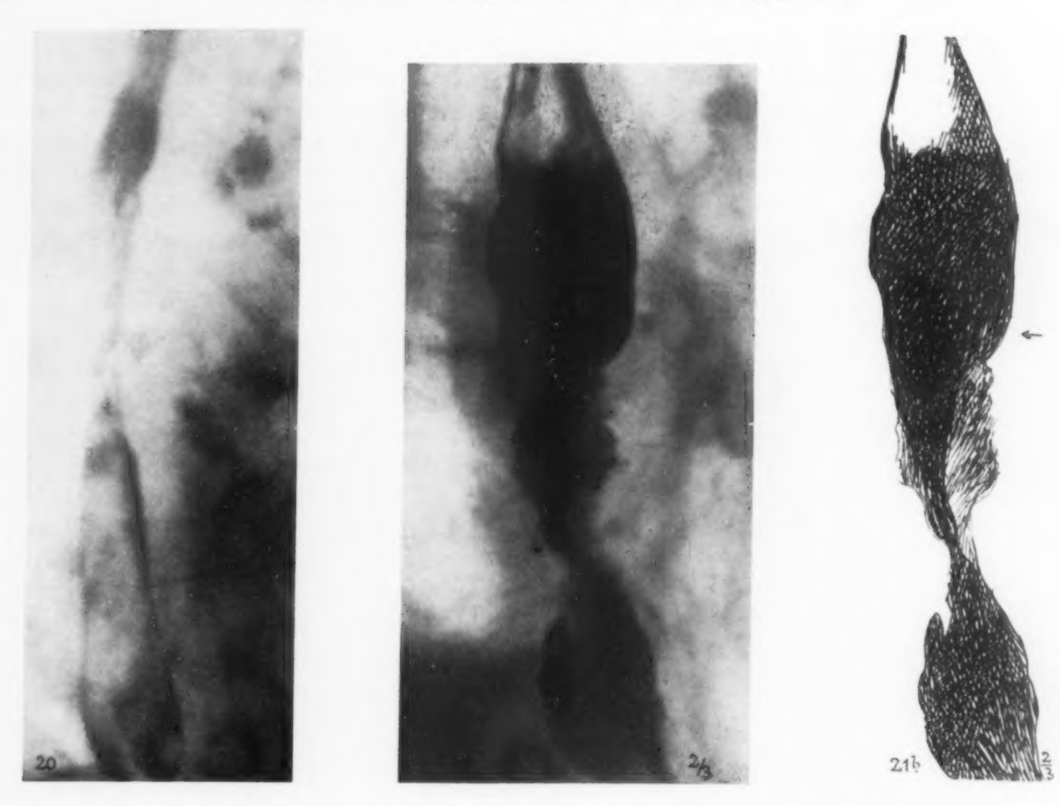


Abb. 20. Luftrelief des in Abb. 18 dargestellten Falles. Kaudale Tumorbegrenzung.

Abb. 21. Exulzeriertes medulläres Karzinom des unteren thorakalen Ösophagusabschnittes. Pralle Kontrastfüllung. a) Filmkopie, b) Skizze.



Abb. 22. Luftreliefbild des in Abb. 21 dargestellten Falles. a) Filmkopie, b) Skizze (die Pfeile in Abb. 21 und Abb. 22b weisen auf die Abschnitte gleicher Höhe).

Als letztes Beispiel für die diagnostische Verwertbarkeit des Kontrastluftfüllungsverfahrens sei ein Fall von gestieltem Ösophagustumor angeführt, bei welchem ich mit Unterstützung der aus dem Luftreliefbilde gewonnenen Symptome die Diagnose intra vitam stellen und dadurch den Tumor der operativen Entfernung zuführen konnte. Abb. 23 zeigt das Luftreliefbild des Falles. Der Tumor ist als direkter Schatten im dünnen Luftmantel sichtbar. Besonders deutlich tritt das kaudale, mehr zugespitzte Ende des Tumors in Erscheinung. Die Spalten des gelappten Tumors von Kontrastmasse erfüllt. Als wesentlich möchte ich hervorheben, daß im Durchleuchtungsbilde des luftgefüllten Halsösophagus auch der Schatten des Tumorstieles deutlich in Erscheinung trat, leider in Filmaufnahmen nicht festgehalten werden konnte. Die Luftreliefdarstellung erscheint bei gestielten Tumoren um so wichtiger, da bei praller Füllung gewonnene Bilder nicht immer eindeutig genug sind, wie ich dies an der Hand eines Falles erfahren mußte. Es handelte sich um ein blumenkorbartig wucherndes Karzinom des Ösophagus, bei welchem dem prallen Kontrastbilde nach auf einen gestielten Tumor hätte geschlossen werden müssen[1].

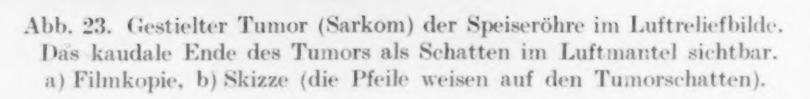


Abb. 23. Gestielter Tumor (Sarkom) der Speiseröhre im Luftreliefbilde. Das kaudale Ende des Tumors als Schatten im Luftmantel sichtbar. a) Filmkopie, b) Skizze (die Pfeile weisen auf den Tumorschatten).

Auf Grund meiner bisherigen Beobachtungen an normalen und autoptisch verifizierten pathologischen Fällen wäre die Symptomatologie der normalen Speiseröhre und bisher beobachteter pathologischer Wandveränderungen derselben im Luftreliefbilde folgendermaßen zu charakterisieren:

Ist das Lumen des Ösophagus durch den Luftinhalt prall geöffnet, so ist die Schleimhaut voll entfaltet, die Falten verstrichen. Die Kontrastmasse, welche die Schleimhautoberfläche in dünner Schichte gleichmäßig überzieht, tritt dadurch in der Fläche gesehen als Schatten kaum hervor. In Kantenansicht tritt die Kontrastschichte als schmaler Schattenstreifen hervor, entsprechend der größeren Tiefenausdehnung, in welcher die Kontrastschichte von Strahlen getroffen wird (Abb. 24). Bei Drehung des Individuums um seine Längsachse verändert sich das Silhouettenbild entsprechend der mehr oder weniger zylindrischen Form des Ösophagus in kaum merklichem Ausmaße.

[1]) Die ausführliche Beschreibung dieses Falles und die sich aus diesem Fall ergebende Revision der Röntgensymptomatologie gestielter Ösophagustumoren folgt an anderer Stelle.

Bei zunehmender Kontraktion des luftkontrastgefüllten Ösophagus treten allmählich Falten in das Lumen der Speiseröhre vor; diese treten im Röntgenbild dadurch als Schatten in Erscheinung, daß der Kontrastüberzug der schräg in das Lumen vorspringenden Faltenwand nun in größerer Tiefenausdehnung von Strahlen getroffen als dichterer Schatten in Erscheinung tritt. Je stärker die Kontraktion, desto steiler steigen die Faltenwände vom Faltental bis zu ihrer Kuppe an und in desto größerer Tiefenausdehnung wird der Kontrastüberzug von Strahlen getroffen. Die Schattenbänder werden bei zunehmender Kontraktion nicht nur dichter, sondern gleichzeitig auch schmäler. Durch die bei der Verengerung des Lumens auftretende Verminderung des Luftgehaltes einerseits und der Erhöhung der Kontrastüberzugsschichte andererseits treten die Schattenstreifen immer mehr hervor und die Lufthelligkeit schwindet. Dadurch ergeben sich von dem durch Schattenstreifen begrenzten Lufthelligkeitsbilde des Luftreliefs fließende Übergänge zum Bilde der vier Schattenstreifen des Kontraktionsreliefs der Speiseröhre, bei welch letzterem, der hochgradigen Kontraktion entsprechend, die gegeneinander vorspringenden Faltenwände steil gestellt sind und die Kontrastüberzüge der korrespondierenden Faltenwände eng aneinanderliegend sich summieren.

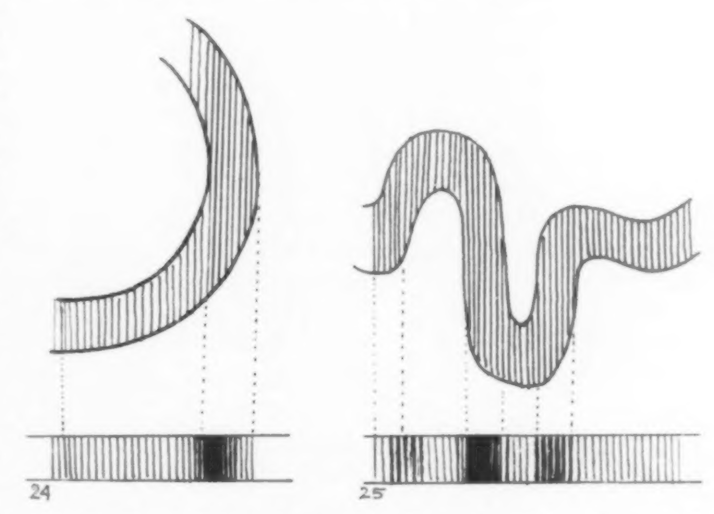


Abb. 24. Vergrößerte schematische Darstellung eines Segmentes aus dem Kontrastüberzug der Ösophaguswand bei prall luftgefüllter Speiseröhre. Zunahme der Schattendichte mit der Schichtdicke an der Kante.

Abb. 25. Vergrößerte schematische Darstellung eines Segmentes aus dem Kontrastüberzug der Ösophaguswand bei zunehmender Faltenbildung. Zunahme der Schattendichte mit Schichtdicke der Faltenberg- und Talwandungen.

Pathologische Veränderungen der Speiseröhrenwand können sowohl durch Form und Elastizitätsveränderung als auch durch mehr oder weniger starke Unebenheiten der Wandinnenfläche charakterisiert sein. In ersterem Falle ergibt die kontrastschattenbegrenzte Lufthelligkeit des Luftreliefbildes die gleichen Formveränderungen wie die pralle Kontrastfüllung, nur mit dem wesentlichen Unterschiede, daß wir beim Luftrelief im Gegensatz zur prallen Kontrastfüllung die Gewähr haben, daß die jeweilige Form und während der Durchleuchtung sichtbare Formveränderung des Kontrastmantelschattens, welcher die Luftsäule umgibt, jenem der Speiseröhrenwandinnenfläche auch tatsächlich entspricht; hingegen bei praller Kontrastfüllung Unregelmäßigkeiten der Silhouettenkontur durch Ballung zu dicker Kontrastpaste vorgetäuscht werden, bei zu dünnflüssigem Kontrastmittel Wandveränderungen wieder an der Silhouettenkontur sich nicht ausprägen.

Die Unebenheiten der Wandinnenoberfläche können sowohl durch Vorsprünge (Wucherungen, Impression usw.), Vertiefung (Ulzerationen, Divertikel usw.) und auch durch Kombination beider bedingt sein.

Auch wenn sich in Exkavationen oder Spalten zwischen Vorbuchtungen keine vermehrte Kontrastmasse ansammelt, somit die Innenwand (sei es die normale Schleimhaut oder Wucherungen, Ulzerationen) mit einer gleichmäßig dicken Kontrastschichte überzogen ist, muß diese Kontrastschichte im Bereiche der mehr oder weniger steil gegen die Kuppe einer Vorbuchtung ansteigenden oder gegen die Sohle des Einschnittes abgeschrägten Wand in größerer Tiefenausdehnung, von Strahlen getroffen, als Schattenverdichtung in Erscheinung treten: genau so wie die Falten bei zunehmender Kontraktion des normalen Ösophagus (Abb. 25). Sicherlich kommt noch eine Verstärkung der Schatten von Buchten und Spalten dadurch zustande, daß sich diese stärker mit Kontrastmasse

auffüllen. Dadurch ergeben sich auch beim Luftrelief in pathologischen Fällen dieselben Schattenstreifen und Flecke, welche beim Kontraktionsrelief die Wandveränderungen charakterisieren, nur mit dem Unterschiede, daß diese Streifen und Flecke im Luftrelief gegen die Lufthelligkeit besonders plastisch hervortraten.

Zusammenfassung

Da einerseits die pralle Kontrastfüllung und das Kontraktions- (Falten-) Reliefbild — letzteres vorwiegend, weil nicht immer einwandfrei darstellbar — beim Ösophagus ebensowenig eine erschöpfende diagnostische Ausbeute gestatten wie bei der röntgenologischen Kolonuntersuchung, andererseits die Luftfüllung des Dickdarmes nach Fischer eine wesentliche Ergänzung der beiden Verfahren beim Kolon ergibt, wurde der Versuch unternommen, das Verfahren der Luftfüllung für die Speiseröhrenröntgendiagnostik nutzbar zu machen.

Zufallsbefunde und die bekannte Tatsache, daß Luft mit den Speisen mitverschluckt wird, sprachen für die Durchführbarkeit.

Luft allein gibt kein ausreichend kontrastreiches Bild; erst der Wandbelag einer mitverschluckten Kontrastmasse läßt Veränderungen deutlich erkennen.

Künstliche Einverleibung des Luftkontrastmassengemisches erscheint auf Grund von Versuchen ungeeignet.

Systematische Untersuchungen an zahlreichen Individuen in mehreren Versuchsreihen ergaben, daß unter gewissen Bedingungen durch Ausnutzung des normalen Schluckaktes eine pralle Füllung der Speiseröhre mit Luft und gleichzeitig ein gleichmäßiger Überzug der Innenwand in dünner Schichte — somit ein pralles Reliefbild der Speiseröhrenwand, kurz Luftrelief genannt — zu erzielen ist.

Beschreibung der Füllungs- und Untersuchungstechnik des Luftreliefs der Speiseröhre und ihrer Fehlerquellen.

Einpassung der Luftreliefdarstellung in die gesamte röntgenologische Speiseröhrenuntersuchung.

Anführung bisheriger diagnostischer Ergebnisse an der Hand von Fällen.

Symptomatologie des normalen und pathologisch veränderten Luftreliefbildes der Speiseröhre auf Grund der bisherigen Erfahrungen.

Schrifttum

Adam, A., Kontrastmittel und Innenwanddarstellung des Verdauungstraktus, Fortschr. Röntgenstr. **45**, 4 S. 385. — Albrecht, Die Röntgendiagnostik des Verdauungskanals. Thieme (1931). — Beck, Über Verziehung und Knickung des Ösophagus, Z. Hals- usw. Heilk. 27. Kongr.-Ber. 2. T. S. 505. — Becker und Oppenheim, Normale und pathologische Funktionen der Verdauungsorgane im Röntgenbild. Thieme, Leipzig (1931). — Berg, Röntgenuntersuchung am Innenrelief des Verdauungskanals. 2. Aufl. Thieme (1931). — Beutel, Benigner, wahrscheinlich zystischer Tumor des Ösophagus, Röntgenpraxis. **4**, H. 19 S. 814. — Chaoul-Adam, Die Schleimhaut des Verdauungskanals im Röntgenbild. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien (1931). — Chizzola, Über eine neue Technik zum Studium der stenosierenden Erkrankungen der Speiseröhre, Radiol. med. **17** S. 403 (1930). — Fischer, Aufgaben und Erfolge der röntgenologischen Diagnostik bösartiger und entzündlicher Dickdarmgeschwülste, Erg. med. Strahlenforschg. S. 1 (1925). — Fischer, Hencke-Lubarsch, Handb. d. spez. path. Anat. u. Hist. **4** I. Springer (1926). — Heyers, Korkenzieherform der Speiseröhre, Dtsch. med. Wschr. **57** S. 1897 (1931). — Israelski und Simchowitz, Röntgenologische Schleimhautdiagnostik am Verdauungskanal. Verl. Marhold, Halle a. S. (1932). — Nemours, Über ein radiologisches Zeichen des beginnenden Ösophaguskarzinoms, Bull. Assoc. franç. Étude Canc. **20** S. 406 (1931). — Palugyay, Röntgenuntersuchung und Strahlenbehandlung der Speiseröhre. Springer, Wien (1931). — Palugyay, Röntgendiagnostik gestielter Speiseröhrengeschwülste, Röntgenpraxis **4**, H. 18 (1932). — Pannewitz, G. v., Partielle Schlucklähmung als Röntgensymptom bei Erkrankungen des Ösophagus, Fortschr. Röntgenstr. **44**, 2 S. 170. — Pohlandt, K., Ösophagusvarizen oder Karzinom, Röntgenpraxis **3** S. 889 (1931). — Schatzki, Das normale und das krankhaft veränderte Innenrelief des Ösophagus im Röntgenbild, Röntgenpraxis **3** S. 529 (1931). — Stupka, Knickung und relative Stenosierung der Speiseröhre bei traumatischer Kyphose der Brustwirbelsäule, Z. Laryng. usw. **20** S. 35 (1930). — Tahin, Eigenheiten der Technik und der Röntgenbefunde beim Ösophaguskarzinom, Radiol. med. **18** S. 1183 (1931).

Aus der Röntgenabteilung der Universität Chikago

Viszeralverschiebung bei Pneumonie

Eine röntgenologische und experimentelle Studie

Von **Ching Wu**, M. S. M. D.

derzeit Volontärassistent am Röntgeninstitut der Universität Zürich (Prof. Dr. H. R. Schinz)

Mit 15 Abbildungen

Einleitung

Verschiebung des Mediastinums und Hebung des Zwerchfells sind gewöhnliche Befunde bei massiver Atelektase und bei gewissen Phasen der Lungentuberkulose. Die Ärzte beginnen festzustellen, daß sie auch bei Lappenpneumonie vorkommen können.

Van Allen und ich (1) haben schon über mehrere einschlägige Beispiele bei Versuchshunden berichtet. Thoenes (2) meldete 11 Fälle von Pneumonie, die alle eine Verschiebung des Herzens nach der erkrankten Seite hin zeigten. Wallgren (3) bestätigte, daß er oft bei der Pneumonie junger Kinder die gleiche Erscheinung bemerkt habe. St. Engel (4) betrachtete die Hebung des Zwerchfells auf der erkrankten Seite als eine gewöhnliche Erscheinung bei Lappenpneumonie. Griffith (5) stellte Verschiebung des Herzens nach der angegriffenen Seite hin bei 16 von 40 Fällen von Lappenpneumonie sehr junger Kinder fest. Coryllos und Birnbaum (6) berichteten über Verschiebung des Mediastinums und Zwerchfells nach der erkrankten Seite hin bei künstlich erzeugter Pneumonie von Versuchshunden und bestätigen, daß sie bei Menschen Herz und Luftröhre häufig in gleicher Weise verschoben fanden. Hart (7) betrachtete die Verschiebung des Herzens, der Luftröhre und des Zwerchfells gegen die angegriffene Lunge als das Gewöhnliche bei Pneumonie.

Die folgende Arbeit behandelt die Röntgenbefunde am Zwerchfell und Mediastinum in 40 Fällen von an Lappenpneumonie erkrankten Personen, welche in den Jahren 1928—1931 in den Universitätskliniken von Chikago aufgenommen wurden, ferner über 105 Pneumonieversuche bei Hunden.

Methoden

Die ideale röntgenographische Untersuchung einer solchen Studie, wie sie hier vorliegt, erforderte stereoskopische Röntgenogramme von der Brust des Versuchsobjekts, das dem Film gegenüber stehen oder sitzen würde, überdies Durchleuchtungen in aufrechter Stellung des Versuchsobjektes. Es ist indessen klar, daß die meisten Pneumoniepatienten solchen Methoden nicht unterworfen werden können.

Obgleich Hodges, Lipscomb und ich früher nichtpublizierte Experimente (Abb. 1a und b) unternommen haben, die versprechen, daß selbst bei den schwersten Pneumoniepatienten wiederholte Serien von Durchleuchtungen und stereoskopischen Röntgenogrammen gemacht werden können, sind diese Erleichterungen gegenwärtig nicht anwendbar. Die meisten Aufnahmen wurden bei Rückenlage des Patienten gemacht. Ich ließ es mir angelegen sein, daß der Patient mit der sagittalen Fläche der Brust parallel zur Strahlung gelagert wurde, d. h. in der wahren Rückenlage, nicht nach der rechten oder linken Seite gedreht. Bei einigen Fällen machte ich ausgiebigen Gebrauch von der Technik der Doppelexposition, die von Jung und van Allen (8) beschrieben worden ist. Diese besteht kurz darin, daß der Film unter dem Patienten angebracht wird, gleich wie für eine gewöhnliche Brustaufnahme, und man den Patienten anweist einzuatmen, auszuatmen und im Stadium vollständigen Ausatmens zu verharren. Eine Röntgenstrahlenexpositionszeit wird gemacht

von drei Viertel der Dauer der angenommenen vollen Expositionszeit. Ohne ihn oder den Fi
zu verschieben, wird der Patient angewiesen, voll einzuatmen und den vollen Atem zu behalte
und es wird eine weitere Exposition von der Dauer von ein Achtel der geschätzten Vollexposition
zeit gemacht.

Fälle

Fall 1. P. H., Alter 43 Jahre, wurde am 7. 1. 1930 im Spital aufgenommen auf Grund von 24 Stunde anhaltendem Fieber und Schüttelfrösten. Bei der Untersuchung wurde Dämpfung auf der linken mittleren Rücken-gegend gefunden. Verminderte Atmungsgeräusche und schwaches Rasseln wurden festgestellt. Das Röntgeno-gramm zeigte eine fleckige Verschattung an der Basis der rechten Lunge und vollständige Verschattung am untern linken Lungenlappen. — 8., 9. und 10. 1. Die Röntgenbilder zeigten beständige Zunahme der Verdichtung des linken untern Lungenlappens mit einer schwachen Zunahme der Erkrankung an der Basis des rechten Lungenlappens. Es zeigte sich eine leichte Verschiebung des Mediastinums und des Herzens nach der linken Seite. Die linke Seite des Zwerchfells war verdeckt durch eine Trübung der linken Lungenbasis. — 11. 1. Die





Abb. 1a und b. Experimentelle Apparatur für Durchleuchtung und stereoskopische Röntgenogramme mit dem Versuchsobjekt im Bett.

rechte Lunge war hell (Abb. 2) bis auf einen Schattenfleck an der Basis. Die linke Lunge zeigte völlige Verdichtung vom Apex bis zur Basis. Es zeigte sich scheinbar starke Verschiebung des Herzens nach der linken Seite hin. Der Patient starb am 14. 1. Die Autopsie zeigte starke Anschoppung des rechten und linken untern Lungenlappens und graue Hepatisation der untern zwei Drittel des Oberlappens.

Fall 2. E. Z., Alter 77 Jahre, wurde am 6. 11. 1929 im Spital aufgenommen auf Grund von Fieber, Appetitlosigkeit und einem leichten Husten von zweitägiger Dauer. Die Untersuchung ergab Dämpfung mit verminderten Atmungsgeräuschen im linken untern Lungenlappen und Rasseln im linken Apex. — 7. 11. Das Röntgenogramm zeigte Verdunkelung im mittleren Drittel der linken Lunge. Die linke Zwerchfellseite war gehoben und das Herz zeigte leichte Verschiebung nach der linken Seite. — 11. 11. Über dem ganzen linken Unterlappen Verdunkelung und leichte Trübung des linken Oberlappens. Es zeigte sich Verschiebung des Mediastinums und des Herzens nach der linken Seite (Abb. 3). Der Tod erfolgte am 15. 11. Die Autopsie ergab graue Hepatisation des linken Unterlappens.

Fall 3. A. C., 61 Jahre alt, wurde am 5. 1 1930 in das Spital aufgenommen auf Grund von Fieber und Schmerzen auf der rechten Seite der Brust. Bei der Untersuchung wurde bemerkt: Verminderte Atmungsgeräusche und Bronchialatmung im rechten untern Lungenlappen. Das Röntgenogramm zeigte deutliche Verdunkelung der rechten mittleren und unteren Lungenfelder. — 16. 1. Es zeigte sich starke Aufhellung der Trübung der rechten Lunge. Die rechte Zwerchfellseite war merklich gehoben und es zeigte sich leichte Verschiebung des Mediastinums und des Herzens nach der rechten Seite (Abb. 4). — 21. 1. Die Pneumonie der rechten Lunge war fast völlig zurückgegangen. Die rechte Zwerchfellhälfte steht höher als normal. Das Mediastinum war beinahe in die normale Lage zurückgekehrt.

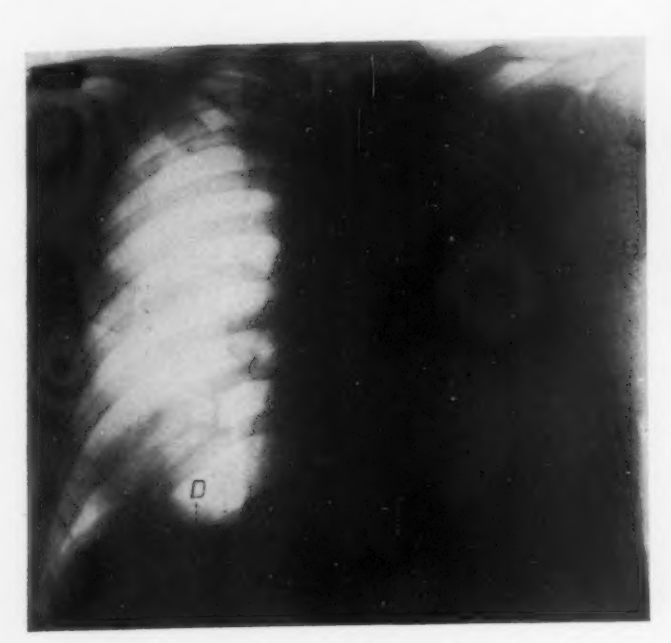




Abb. 2. Lappenpneumonie am 5. Tage. Beinahe die ganze linke Lunge und ein Teil des rechten untern Lappens ist verschattet. Zufällige Atmungsbewegungen während der Aufnahme zeigen verminderte Bewegung des Zwerchfells rechts, das Zwerchfell links ist nicht differenzierbar. Man beachte die Linksverschiebung des Herzens. Rechts von der Wirbelsäule ist es beinahe nicht mehr sichtbar.

Abb. 3. Lappenpneumonie am 4. Tage. Die Pneumonie betrifft beinahe den ganzen linken Unterlappen und einen Teil des linken Oberlappens. Man beachte die Verschiebung des Mediastinums sowie des Herzens nach der linken Seite hin.

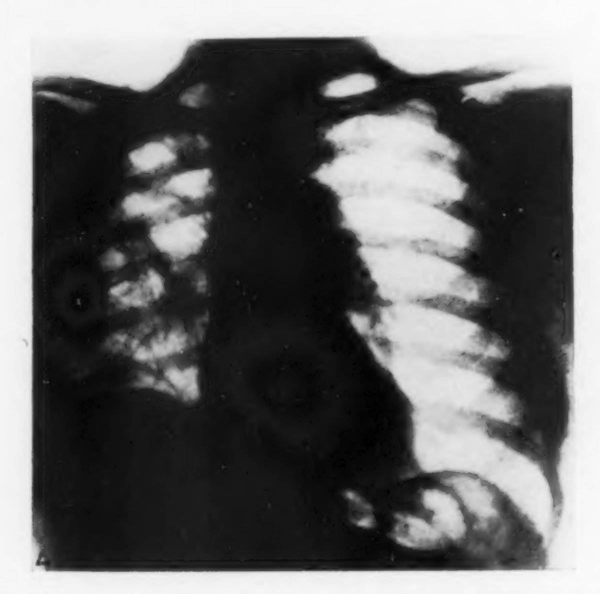




Abb. 4. Zurückgehende Lappenpneumonie der rechten Lunge am 15. Tage. Man beachte die Hebung des Zwerchfells rechts und die leichte mediastinale Verschiebung nach der erkrankten Seite hin.

Abb. 5. Lappenpneumonie der linken Lunge am 7. Tage. Man beachte die Verschiebung des Mediastinums sowie des Herzens nach der erkrankten Seite hin. Das Zwerchfell links ist leicht gehoben.

Fall 4. H. C., 21 Jahre alt, wurde am 1. 1. 1931 in das Spital aufgenommen auf Grund von Fieber und Husten von 5tägiger Dauer. Die Untersuchung ergab merkliche Dämpfung und verminderte Atmungsgeräusche in der linken Lunge. — 2. 1. Ein Röntgenogramm (Abb. 5) zeigte über die ganze linke Lunge verbreitete Trübung. Das Mediastinum und das Herz waren nach links verschoben. Das Zwerchfell links war leicht gehoben. — 10. 1. Die Lungen waren im wesentlichen hell. Das Mediastinum und das Zwerchfell in normaler Lage.

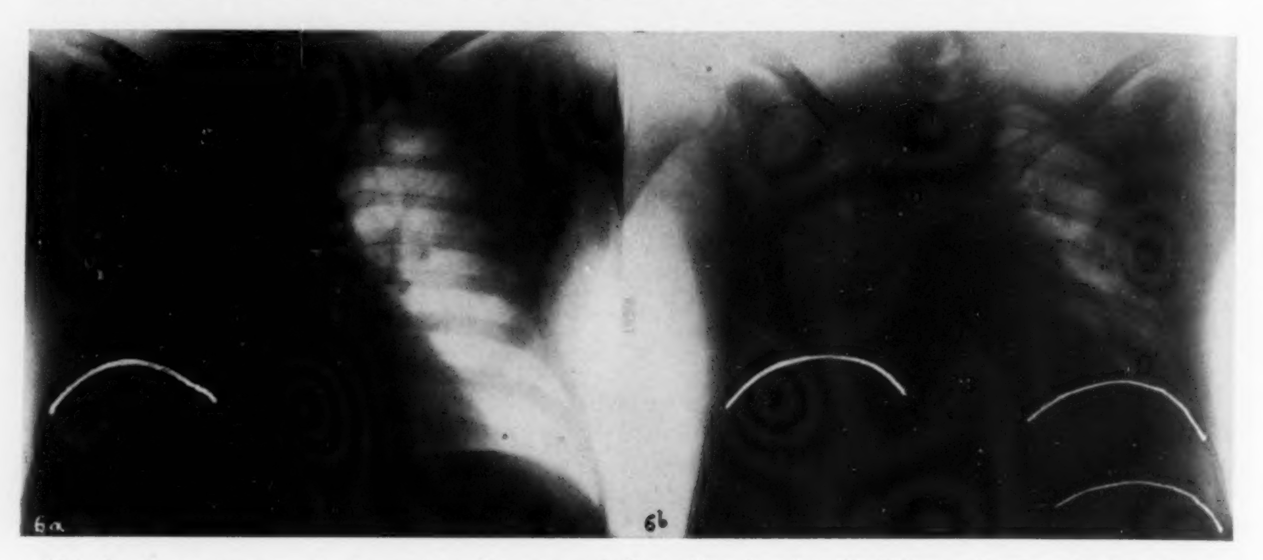
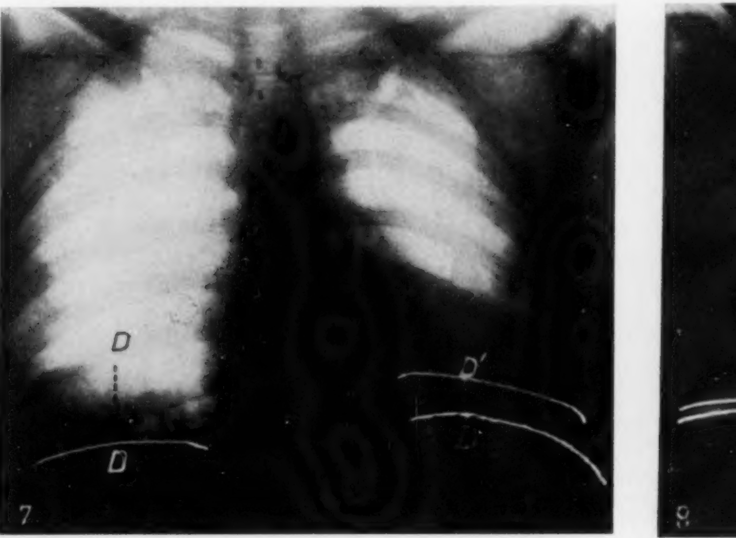


Abb. 6a. Lappenpneumonie der rechten Lunge am 8. Tage. Man beachte die Hebung des Zwerchfells auf der kranken Seite.

Abb. 6b. Derselbe Fall wie Abb. 6a. Doppelexponiertes Röntgenogramm zeigt freie Bewegung des Zwerchfells auf der gesunden Seite (D-D′) und sehr schwache Bewegung des Zwerchfells auf der erkrankten Seite (im Originalröntgenbild).



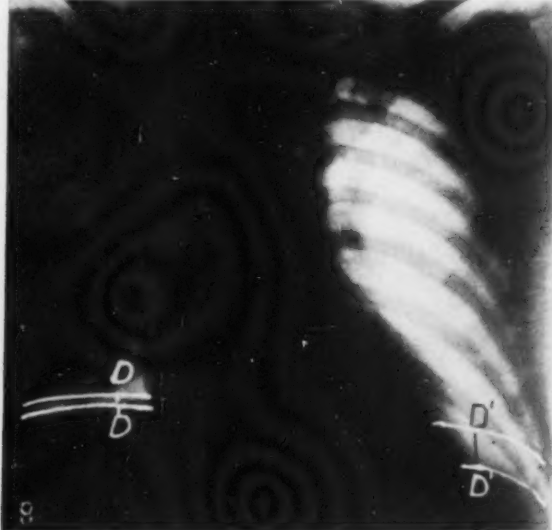


Abb. 7. Röntgenogramm mit Doppelexposition der postoperativen Pneumonie des linken untern Lappens. Man beachte die Hebung und verminderte Bewegung des Zwerchfells auf der erkrankten Seite. Die Zwerchfellbewegung rechts mißt 4 cm (D-D). Die Zwerchfellbewegung links mißt $1^1/_2$ cm (D′-D′).

Abb. 8. Lappenpneumonie der rechten Lunge am 5. Tage. Zufällige Atmungsbewegungen während der Aufnahme zeigen verminderte Bewegung und gleichzeitig Hebung des Zwerchfells auf der erkrankten Seite. Die Rippenbewegungen sind gut sichtbar auf der gesunden Seite, sie fehlen auf der erkrankten Seite.

Fall 5. I. K., Alter 35 Jahre, wurde am 14. 11. 1931 in das Spital aufgenommen nach 6tägiger Krankheit. Bei der Untersuchung wurden verminderte Atmungsgeräusche auf der hintern Seite des rechten untern Lungenlappens bemerkt. — 16. 11. Das Röntgenogramm (Abb. 6a) zeigte eine merkliche Hebung des Zwerchfells und zunehmende Trübung der rechten Lunge. — 17. 11. Eine Röntgenaufnahme mit Doppelexposition (Abb. 6b) zeigte Hebung und verminderte Bewegung des Zwerchfells rechts. Der Patient starb am 17. 11. Es wurde keine Autopsie vorgenommen.

Fall 6. A. W., 39 Jahre, wurde am 24. 10. 1931 untersucht. Der Patient hatte Temperatur gehabt und klagte über Schmerzen in der linken untern Brust, 5 Tage nach der Operation eines Hunnerschen Geschwürs an der Harnblase. Bei der Untersuchung wurde Abschwächung der Atmungsgeräusche und knirschendes Rasseln in der linken untern Brust bemerkt. — 29. 10. Eine Röntgenaufnahme mit Doppelexposition (Abb. 7) zeigte Hebung und verminderte Beweglichkeit des Zwerchfells links mit Trübung in der linken untern Lunge. — 9. 11. Die linke Lungenbasis hat sich fast völlig aufgehellt. Das Zwerchfell links war in seine normale Lage zurückgekehrt.

Fall 7. R. B., 40 Jahre alt, wurde am 8. 4. 1930 in das Spital aufgenommen auf Grund von Fieber, Husten und Schmerzen in der Brust seit 5 Tagen. Bei der Untersuchung zeigten sich Veränderungen in der rechten untern Lunge. Eine Röntgenaufnahme zeigte leichte Trübung im Mittelfeld der rechten Lunge. Das rechte Zwerchfell war gehoben. — 9. und 10. 4. Die Röntgenaufnahme zeigte deutliche Trübung auf der rechten Lunge und ein gehobenes rechtes Zwerchfell. — 12. 4. Das rechte mittlere und untere Lungenfeld beginnen sich aufzuhellen (Abb. 8). Der Patient atmete während den Aufnahmen, die Atmungsbewegungen waren auf beiden Seiten gut zu sehen. Das Zwerchfell rechts war gehoben und bewegte sich vermindert.

Tierversuche

Die Lage des Versuchshundes ist sehr wichtig für die ideale röntgenologische Untersuchung einer solchen Studie. Ich wandte eine Modifikation des Apparates von Robertson und Terell (9) an, die, wie ich glaube, es erleichtert, das Tier in die wirkliche Rückenlage zu bringen (Abb. 9). Der Hund liegt auf dem Rücken, die vorstehende Wirbelsäule in die Rinne des Aluminiumfensters (A) eingepaßt. Die teleskopisch verstellbaren Seitenschienen (G) werden verlängert oder verkürzt, bis der Kopf auf den Kopfhalter (D) trifft. Die Vorderbeine werden an die Geleiseleisten niedergebunden (B), die so angebracht worden sind, daß die Schulterblätter so weit wie möglich vom Lungenfeld weggezogen werden. Die Hinterbeine werden an die Holzpfosten (F) geschnallt. Wenn das Tier unruhig ist, wird eine Gazebinde über die Brust und rings um das Brett gebunden. Über die

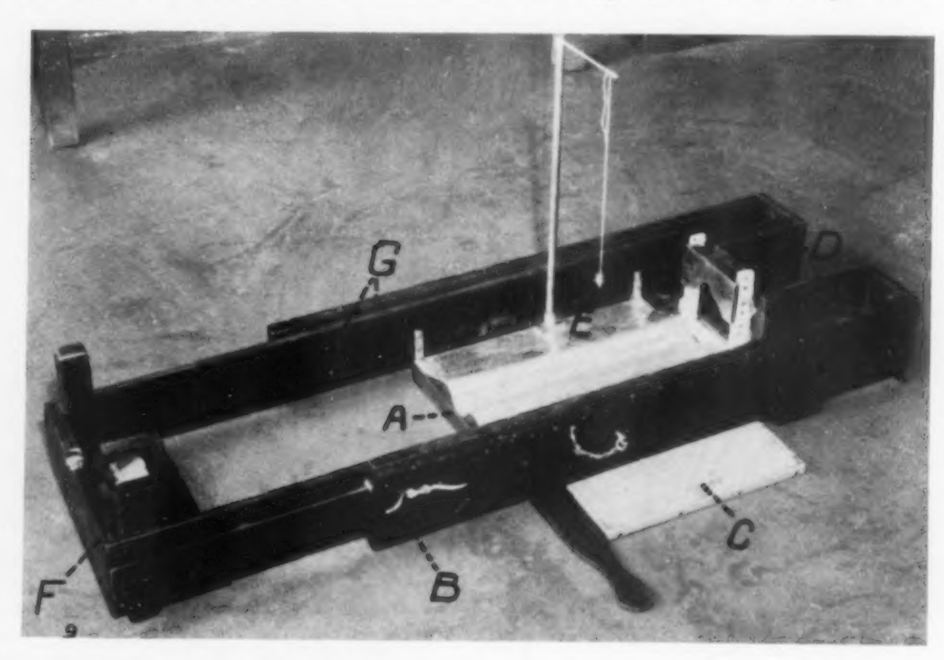


Abb. 9. Spezieller Tisch für Hunde. A = Aluminiumfenster, das so gebogen ist, daß das Rückgrat des Hundes in die Rinne zu liegen kommt. B = Vorrichtung zum Festhalten der Vorderfüße. C = Röntgenfilmkassette. D = Kopfhalter. E = Senkblei. F = Holzpfosten zum Befestigen der Hinterbeine. G = Schienen, die ermöglichen, die ausziehbaren Seiten des Apparates den verschiedenen Größen der Hunde anzupassen.

Erhöhung des Brustbeins hinblickend, dreht der Untersuchende das Tier mit Leichtigkeit zur rechten oder linken Seite, bis nach seinem Urteil die Mitte des Brustbeins senkrecht über den Dornfortsätzen der Brustwirbel liegt. Früher wurde dieses In-die-Richtung-Bringen durch ein Senkblei (E) erleichtert. Aber die Erfahrung hat gezeigt, daß das Augenmaß genügende Genauigkeit gewährleistet. Die Kassette (C) läßt man nun in den Tunnel unter dem Aluminiumfenster gleiten, die Röntgenröhre wird in die richtige Lage senkrecht über dem Zentrum der Kassette gebracht und die Aufnahme gemacht. Selbstverständlich verändern sich die technischen Einzelheiten einigermaßen, je nach dem Typus des Apparates, dem photographischen Material und der Größe des Tieres. Wir haben annähernd folgende Kombination angewandt: Filmscheibendistanz 36 inches (91 cm), Röhrenstrom 100 mA, Röhrenvolt 74 kV. Kein Filter, Expositionszeit $^1/_{20}$ Sekunde für kleine Tiere, für größere länger; doppeltbegossener Eastman-Film, Pattersons Verstärkungsschirme.

Charakter der Experimentalpneumonie

Die Experimentalpneumonie ist der Lappenpneumonie des Menschen sehr ähnlich. Die Krankheit zeigt sich plötzlich, und die Infektion breitet sich von Lappen zu Lappen aus. Das typische anhaltende Fieber (Kontinua) trat auf in einer Dauer von 2—3 oder von 6—7 Tagen, gewöhnlich plötzlich aufhörend. Die Untersuchung des Lungengewebes (10) zeigte in der Hauptsache die gleichen Erscheinungen wie bei menschlicher Pneumonie.

Beispiele von mediastinaler und diaphragmatischer Lageverschiebung

Von 105 untersuchten Fällen zeigten 42 einen gewissen Grad mediastinaler und diaphragmatischer Verschiebung nach der kranken Seite hin. Von diesen wurden 4 ausgewählt, das Phänomen darzustellen.





Abb. 10. Fall 1. Hund 14-D. Experimentalpneumonie des rechten untern Lappens 48 Stunden nach der Einblasung, mit leichter Verschiebung des Herzens nach der angegriffenen Seite hin.

Abb. 11. Fall 2. Hund 21-D. Experimentalpneumonie 72 Stunden nach der intrabronchialen Einspritzung von Typus I Pneumokokkus. Teilweise Verdichtung aller Lappen rechts, Hebung des Zwerchfells rechts und Verschiebung des Herzens nach rechts.

Fall 1. Hund 14-D. Das Tier war klein, 14 kg schwer. 17. 11. 1931. Um 8 Uhr 30 morgens erhielt das Tier eine Einspritzung von 0,05 ccm Typus I einer Pneumokokkenkultur in einen Bronchus des rechten untern Lungenlappens. Am 19. 11. morgens war das Tier schwer krank und zeigte Atmungsbeschwerden. Leukozytose 35000 (normal 12000). Durchleuchtungsbefund: Erkrankung des rechten Unterlappens und schwache Hebung des Zwerchfells rechts, nur bei tiefer Atmung sichtbar. — 20. 11. Der Zustand war unverändert. Eine Röntgenaufnahme (Abb. 10) zeigte gleichmäßige Trübung des rechten untern Lungenfeldes. Das Herz war leicht, aber deutlich, nach der kranken Seite verschoben. Um 11 Uhr wurde das Tier getötet, die Trachea verklammert und die Autopsie vorgenommen. Befund: Kein Pleuralerguß. Rechte Lunge: Der untere Flügel hatte eine leberartige Konsistenz und war vollständig verdichtet. Der mittlere Flügel zeigte abwechselnd verdichtete und ödematöse Zonen, der obere Flügel war normal. Die linke Lunge normal. Kulturen und Aufstriche vom rechten untern Flügel zeigten reine Pneumokokken, die histologische Untersuchung ergab typische Lappenpneumonie.



Abb. 12. Fall 3. Hund 2-C. Experimentalpneumonie des rechten untern Lappens 24 Stunden nach der Einspritzung. Man beachte die Hebung des Zwerchfells rechts und leichte Verschiebung des Herzens nach rechts.

Fall 2. Hund 21-D. Das kleine Tier wog 15,7 kg. 7. 12. 1931. Um 10 Uhr 30 morgens wurden 0,06 ccm von Typus I Pneumokokkenkultur in die Bronchien des rechten Mittellappens gespritzt. — Am 8. 12. war das Tier schwer krank und zeigte Atmungsbeschwerden. Temperatur 39,8. Mäßiger Husten, Pulszahl 168, weiße Blutkörper 10000 (normal für dieses Tier 6800). Die Blutkulturen waren negativ. Durchleuchtung: Heftige Erkrankung des mittleren Flügels, möglicherweise über die obern und untern Gebiete sich ausbreitend. Leichte Hebung des Zwerchfells und leichte Verschiebung des Herzens nach der erkrankten Seite hin. — Am folgenden Tag war das Tier schwer krank, hustete beständig. Es war viel Auswurf und Ausfluß aus der Nase vorhanden und die Atmung war erschwert. Weiße Blutkörper 23400. Blutkulturen negativ. Temperatur 39,9. — Am 10. 12. um 10 Uhr 30 war der Zustand derselbe. Eine Röntgenaufnahme (Abb. 11) zeigte Verschiebung des Herzens nach der kranken Seite hin und leichte Hebung des Zwerchfells auf der gleichen Seite. Das Tier wurde um 14 Uhr 30 getötet, die Trachea verklammert und die Autopsie gemacht. Befund: Kein Pleuralerguß. Rechte Lunge: Die obern zwei Drittel des Unterlappens waren in Aussehen und Konsistenz leberartig. Das untere Drittel enthielt Luft. Der Mittel- und der Oberlappen waren tief rot und verdichtet, zeigten aber hier und dort lufthaltige Partien. Linke Lunge: Der Oberlappen zeigte mehrere Stellen von Verdichtungen, die andern Lappen waren normal. Kulturen und Aufstriche vom rechten Mittellappen zeigten reine Pneumokokken. Die histologische Untersuchung ergab typische Lappenpneumonie im Stadium der beginnenden Heilung.

Fall 3. Hund 2-C. Das Tier war klein und wog 9,4 kg. Um 8 Uhr 45 am 15. 6. 1931 erhielt das Tier eine Einspritzung von 0,05 ccm des Typus I der Pneumokokkenkultur in einen Bronchus des rechten Unterlappens. Am folgenden Tage war das Tier schwer krank. Die Atmung war mühsam. Eine Röntgenaufnahme (Abb. 12) zeigte gleichmäßige Verdichtung des rechten Unterlappens. Das rechtseitige Zwerchfell war merklich gehoben. Das Herz war leicht nach rechts verschoben. Das Tier wurde am 18. 6. getötet, die Trachea verklammert und die Autopsie vorgenommen. Befund: Pneumonie des rechten Unterlappens, mittlere und subkardiale Lappen im Zustand der beginnenden Heilung. Die histologische Untersuchung zeigte typische Lappenpneumonie.

Fall 4. Hund 20-B. Das kleine Tier wog 10 kg. Am 15. 12. 1931 um 10 Uhr erhielt es 0,35 ccm Pneu-kokkenkultur Typus I in den Bronchus des linken Unterlappens. — Am 16. 12. schien das Tier etwas krank zu s und hustete leicht. Die Zahl der weißen Blutkörper war 18000 (normal für dieses Tier 7800). Durchleuchtun befund: Erkrankung des linken Unterlappens. Linkes Zwerchfell leicht gehoben. Das Herz war nach der rech Seite verschoben. Eine Röntgenaufnahme (Abb. 13a) bestätigte den Durchleuchtungsbefund. — Am 17. 12. w das Befinden viel besser, die Temperatur betrug 38,8. Kein Husten. Am 19. 12. war der Hund vollständig geh Eine nachträgliche Röntgenaufnahme (Abb. 13b) vom 4. 1. zeigte helle Lungen und normale Lage von H und Zwerchfell.



Abb. 13a. Fall 4. Hund 20-B. 24 Stunden nach der Einblasung von Pneumokokkenkultur in den linken untern Bronchus. Verschiebung des Herzens nach der angegriffenen Seite hin und Hebung des Zwerchfells.

Abb. 13b. Dasselbe Tier wie Abb. 13a. Kontrollröntgenbild 19 Tage nach der Einspritzung aufgenommen. Verschwinden der Pneumonie im linken untern Lappen. Herz und Zwerchfell sind in die normale Stellung zurückgekehrt.

Analyse von 40 Fällen von Lappenpneumonie beim Menschen

Von den Patienten waren 37 Erwachsene und 3 Kinder (Tab. I). Von den Fällen zeigten 22 entschiedene Hebung des Zwerchfells und bei 5 ergab sich ein gewisser Grad von Verschiebung des Herzens oder der mediastinalen Strukturen nach der angegriffenen Seite hin. Es scheint berechtigt, folgende allgemeine Schlüsse zu ziehen:

1. Nur bei tiefer Einatmung Hebung des Zwerchfells und Lageverschiebung des Mediastinums. Beim Ausatmen sind die Befunde normal.

2. Die Verschiebung beginnt frühzeitig, manchmal bevor es möglich ist, Verdichtungen nachzuweisen und bleibt gewöhnlich während des Verlaufs der Krankheit bestehen. Sie besteht manchmal noch eine Zeitlang nach vollständiger Herstellung.

3. Die Verschiebung ist am bedeutendsten und sehr regelmäßig vorhanden, wenn die Lunge einer Seite in toto erkrankt ist. Sie ist weniger ausgedehnt und weniger häufig, wenn die Pneumonie nur den Unterlappen ergreift, und noch schwächer oder ganz fehlend bei alleiniger Erkrankung des Oberlappens.

4. Bei Kindern sind das Herz und die mediastinalen Strukturen zu Verschiebung geneigt. Gleiches sieht man bei Versuchstieren. Bei Erwachsenen wird die Kompensation hauptsächlich vom Zwerchfell geleistet.

5. Die mediastinale Verschiebung und Hebung des Zwerchfells ist nie so regelmäßig oder so ausgedehnt wie bei massiver Atelektase.

Tabelle I. Zusammenfassung von 40 Pneumonie-Fällen beim Menschen

Fall Nr.	Prot. Nr.	Name	Röntgenologische Befunde		Klinische Diagnose
			Pneumonie	Viszeral-verschiebung	
1*	18507	H. P.	G. L., R. U.	Z. T. H.	Lobar-Pneumonie, Typus IV
2*	16891	E. Z.	L. M., L. U.	Z. T. H.	Lobar-Pneumonie, Typus I
3	18425	A. C.	R. M., R. U.	Z. T. H.	Lobar-Pneumonie, Typus II
4†	49904	J. K.	G. R.	Zwerchfell	Massive Pneumonie
5†	42557	A. W.	L. U.	Zwerchfell	Post-operative Pneumonie
6	21542	R. B.	R. M., R. U.	Zwerchfell	Lobar-Pneumonie, Typus II
7	3193	M. K.	R. M., R. U.	Zwerchfell	Lobar-Pneumonie, Typus II
8	10778	H. L.	R. U.	Zwerchfell	Lobar-Pneumonie, Typus II
9	18748	A. L.	R. U.	Zwerchfell	Lobar-Pneumonie, Typus I
10	9624	A. M.	L. U.	Zwerchfell	Lobar-Pneumonie, Typus I
11	18273	H. M.	R. M.	Z. T. H.	Lobar-Pneumonie, Typus I
12*	6817	R. M.	R. U.	Zwerchfell	Lobar-Pneumonie, Typus III
13	21365	W. S.	R. M., R. U.	Zwerchfell	Lobar-Pneumonie, Typus IV
14	11423	F. V.	R. U.	Zwerchfell	Lobar-Pneumonie, Typus IV
15*	6340	T. F.	R. M., R. U.	Zwerchfell	Lobar-Pneumonie, Typus IV
16†	47314	F. P.	R. U.	Zwerchfell	Post-operative Pneumonie
17	35300	E. C.	R. M.	Zwerchfell	Lobar-Pneumonie, Typus III
18	36001	S. T.	G. R.	Zwerchfell	Lobar-Pneumonie
19*	48751	M. H.	B. L.	T. H.	Hämorrhagische Pneumonie
20†	49210	M. E.	R. L.	Zwerchfell	Lobar-Pneumonie, Typus II
21	3971	A. Z.	R. L.	Zwerchfell	Pneumonie, Typus IV
22†	52695	M. R.	L. U., R. U.	Zwerchfell	Lobar-Pneumonie, Typus II
23	33971	A. P.	R. M.	Zwerchfell	Lobar-Pneumonie
24	19487	T. A.	L. U.		Lobar-Pneumonie, Typus I
25	10186	L. B.	L. U.		Lobar-Pneumonie, Typus II
26	9136	S. H.	L. U., R. U.		Lobar-Pneumonie, Typus III
27*	18620	V. C.	R. U., R. M.		Lobar-Pneumonie
28	10059	M. R.	L. U., R. M.		Lobar-Pneumonie, Typus II
29	21212	B. G.	L. U.		Lobar-Pneumonie, Typus II
30*	20033	N. H.	L. U.		Lobar-Pneumonie, Typus IV
31	6429	K. H.	G. R.		Lobar-Pneumonie, Typus III
32	10990	J. L.	R. O., R. U.		Lobar-Pneumonie, Typus I
33	10367	M. M.	L. O., L. U.		Lobar-Pneumonie, Typus II
34	12075	N. S.	L. U., R. M.		Lobar-Pneumonie, Typus II
35	17747	F. T.	L. U.		Lobar-Pneumonie, Typus III
36	8292	L. H.	L. U.		Pneumonie, Typus IV
37	24810	C. B.	R. U.		Akute Lobar-Pneumonie
38	30697	J. L.	R. M.		Lobar-Pneumonie, Typus III
39	29237	B. H.	G. R.		Lobar-Pneumonie, Typus III
40*	8763	E. K.	G. R.		Lobar-Pneumonie

Schlüssel

B. L. = Beide Lungen
G. R. = Ganze Rechte
G. L. = Ganze Linke
R. O. = Rechte Obere
R. U. = Rechte Untere

R. M. = Rechte Mittlere
L. O. = Linke Obere
L. U. = Linke Untere
L. M. = Linke mittlere Lunge
Z. = Zwerchfell
T. = Trachea

H. = Herz
* = Klinische Diagnose bestätigt durch Autopsie
† = Röntgenogramm mit Doppelexposition

Erörterungen

Es ist klar, daß bei Pneumonie der Menschen wie bei Versuchshunden das Volumen der er krankten Lunge bei der Einatmung kleiner ist als im gesunden Zustand. Daher tritt die Verschiebung des Mediastinums oder des Zwerchfells oder beider ein. Bei Erwachsenen ist es gewöhnlich nur das Zwerchfell, das auf das verminderte Lungenvolumen reagiert. Bei Kindern verschiebt sich dagegen auch das beweglichere Mediastinum.

Die Kenntnis dieser Tatsache ist ein wichtiges Hilfsmittel der Diagnose. Z. B. kann die Röntgenaufnahme eines Patienten, bei welchem Pneumonie vermutet wird, keine Lungenverdichtungen aufweisen, aber die Erhöhung der einen Seite des Zwerchfells an der verdächtigen Stelle kann das einzige Merkmal eines kleinen pneumonischen Fleckens sein, welcher durch das Herz oder die Wölbung des Zwerchfells verdeckt wird. Die Unterscheidung zwischen pneumonischer Verdichtung und Pleuralerguß ist bedeutend erleichtert, wenn mediastinale oder diaphragmale Lageverschiebung nachgewiesen werden können. Bei Pleuralerguß geht die Verschiebung vom Krankheitsherde weg,



Abb. 14a. Beide kollabierte Flügel. Der rechte entzündete Lungenflügel ist um weniges größer als der linke normale Lungenflügel.

Abb. 14b. Die gleichen Lungenflügel unter gleich starkem Luftdruck. Der entzündete rechte Flügel ist viel kleiner als der normale linke.

bei pneumonischer Verdichtung zum Krankheitsherde hin. Anderseits ist es durchaus nicht leicht zu unterscheiden, ob ein Zwerchfell gehoben ist wegen des verminderten Umfangs einer verdichteten Lunge oder ob es durch einen Abszeß unter dem Zwerchfell aufwärts gedrückt wird. Meistens zeigt das durch Pneumonie gehobene Zwerchfell eine glatte obere Fläche und obgleich die Bewegung vermindert ist, ist sie dennoch selten ganz aufgehoben. Indessen nehmen viele Forscher (11, 12) an, daß bei subdiaphragmatischem Abszeß das Zwerchfell deformiert wird, entweder durch Abflachung oder durch lokale Ausbuchtungen. Weiterhin nehmen sie an, daß das Zwerchfell unbeweglich wird und daß die darüberliegende Lungengegend gewöhnlich eine gewisse Zusammenpressung zeigt.

Meine Auffassung, daß das verminderte Volumen der erkrankten Lunge die diaphragmatische und mediastinale Verschiebung bei Pneumonie hervorruft, unterscheidet sich etwas von den Ansichten anderer Autoren. Thoenes, Wallgren und Griffith nehmen an, daß die übermäßige Ausdehnung der gesunden Lunge die Ursache davon sei. In gewissem Sinne ist dies richtig. Nach meiner Meinung ist der Sachverhalt folgender: Die kranke Lunge dehnt sich bei der Einatmung weniger aus als die gesunde, da sie infolge Verdickung der Alveolenwände und Interlobarsepten unnachgiebiger geworden ist. Deshalb dehnt sich die gesunde Lunge mit ihrem größeren Ausdehnungsvermögen stärker aus als normal, um dem Sauerstoffbedürfnis des Organismus zu genügen (kompensatorische Erweiterung der gesunden Lunge). Van Allen und ich füllten die herausgenommene

Lunge eines Versuchshundes, welcher an Pneumonie gestorben war, mit Luft und fanden, wie erwartet, daß sich bei zunehmendem Luftdruck die gesunde linke Lunge viel stärker ausdehnte als die verdichtete rechte Lunge (Abb. 14a und b). Es ist ein ganz gewöhnlicher Befund bei einer Autopsie, daß entzündete Lungenpartien sich nicht ausdehnen, wenn sie aufgeblasen werden. Coryllos und Birnbaum haben angenommen, daß massive Atlektase bei diesen Fällen von Pneumonie vorhanden war. Es ist wahr, daß manchmal atelektatische Stellen in den Lungen von Versuchstieren vorhanden sind (1) und daß sie möglicherweise dazu beitragen, die mediastinale und diaphragmatische Lageverschiebung herbeizuführen, die wir beschrieben haben, wir sind aber der Meinung (1), daß sie meistens von untergeordneter Bedeutung sind. Wir glauben, daß vermindertes Ausdehnungsvermögen der Lunge, verursacht durch Verdickung der Alveolar- und Lobularsepta und der pleuralen Häute, die zugrunde liegende Ursache bildet.

Zusammenfassung

In 40 aufeinanderfolgenden Fällen von Lappenpneumonie beim Menschen (meistens Erwachsene) zeigten 5 Lageverschiebung des Herzens und der Trachea nach der kranken Seite hin und 22 Hebung des Zwerchfells auf der erkrankten Seite. Alle 5 Fälle der Gruppe, die mittels Doppelexpositionsaufnahmen untersucht wurden, zeigten verminderte Zwerchfell- und Rippenbewegung auf der kranken Seite. Unter 105 Fällen von experimenteller Pneumonie bei Hunden war in 42 Fällen eine Viszerallageverschiebung vorhanden.

Schlußfolgerungen. 1. Das Ausdehnungsvermögen der pneumonisch infiltrierten Lunge ist geringer als das der gesunden; sie dehnt sich daher bei tiefer Einatmung weniger aus als diese.

2. Infolge des verminderten Lungenvolumens bei tiefer Einatmung erfolgt gewöhnlich eine gewisse Viszerallageverschiebung nach der kranken Seite hin.

3. Bei Kindern (und Versuchstieren) ist das Mediastinum dasjenige Gebilde, das bei der Kompensation des verminderten Lungenvolumens am meisten beteiligt ist. Bei Erwachsenen ist es gewöhnlich das gehobene Zwerchfell, das die Kompensation besorgt.

4. Der röntgenologische Nachweis einer Lageverschiebung des Zwerchfells und des Mediastinums nach der kranken Seite hin ist bei Fällen von Lungenkrankheiten manchmal ein sehr wichtiges Hilfsmittel, um zwischen Lappenpneumonie, Pleuralerguß und gewissen anderen Krankheiten zu unterscheiden.

Schrifttum

1. van Allen, C. M., and Wu, Ching, Increased elastic tension of the lung in experimental pneumonia. J. clin. Invest., May, **11** S. 589 (1932). — 2. Thoenes, F., Über Lungenerkrankung im Säuglingsalter, Mschr. Kinderheilk., July, **23** S. 353—365 (1922). — 3. Wallgren, A., Über Lageveränderung des Herzens bei akuter Pneumonie, Acta paediatr. (Stockh.) **3** S. 81 (1922). — 4. St. Engel, Handbuch der Kinderheilkunde **3** S. 636 (1924). — 5. Griffith, C., Lobar pneumonia in children, Amer. J. med. Sci. **174** S. 448 (1927). — 6. Coryllos, P. N., and G. L. Birnbaum, Lobar Pneumonia considered as a pneumococcic massive atlectasis of the Lung, Acad. Med. New York, March, **4** S. 384—399 (1928). — 7. Hart, A. L., The post-pneumonic Lung, Amer. J. Roentgenol. September, **26** S. 371—396 (1931). — 8. Jung, T. S., and C. M. van Allen, A method of recording respiratory movements on a single roentgenogramm, Nat. med. J. China, April **17** S. 194—199 (1931). — 9. Terrell, E. E., and O. H. Robertson, The production of experimental lobar pneumonia in the Dog, Proc. Soc. exper. Biol. a. Med., June **27** S. 973—975 (1930). (To be published in full.) — 10. Robertson, O. H., L. T. Coggeshall, and E. E. Terrell, The pathology of experimental lobar pneumonia in the Dog. (To be published.) — 11. Holmes, G. W., Röntgen-Interpretation. 3d edition (1926). — 12. Assmann, H., Klinische Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen. 3. Ausgabe (1924).

Vereins- und Kongreßberichte

Münchener Röntgen-Gesellschaft

Sitzung am 15. März 1933

(gemeinsam mit Ärztlichem Verein und der Vereinigung der Münchener Fachärzte für innere Medizin)

G. A. Weltz: **Atmungsformen und Thoraxveränderungen des Asthmatikers.**

Vortragender berichtet über Untersuchungen, die gemeinsam mit Storm van Leeuwen und van Niekerk durchgeführt wurden. Das funktionelle Emphysem ist zur Beurteilung des Zustandes und der Arbeitsfähigkeit des Asthmatikers meist viel bedeutungsvoller als das echte Emphysem (Storm van Leeuwen). Demonstration von Spirogrammen. Beim Asthma findet sich ein Vorwiegen der oberen Atmung, häufig schon außerhalb des Anfalles, sie bricht hemmungslos im Anfall durch. Die Zwerchfellbewegungen inner- und außerhalb des Anfalles wurden an zahlreichen Kymogrammen studiert. Es finden sich Stufenbildungen im Zwerchfellablauf, pathologische Pausen, zeitliche Phasenverschiebung der Zwerchfellbewegung, die im schwersten Anfall sich bis zur vollkommenen Bewegungsumkehr steigern kann. Im leichten und mittelschweren Anfall ist die Atmung meist verlangsamt, im schwersten Anfall beschleunigt.

Thorax- und Wirbelsäulenveränderungen finden sich bei zahlreichen Asthmatikern. Die Wirbelsäule versteift um so mehr, je länger Asthma besteht und je schwerer im Augenblick der Untersuchung der asthmatische Zustand ist. Die Versteifung ist eine funktionelle. Häufig bestehen Kyphosen der Brustwirbelsäule, jedoch nur bei Asthenikern, fast nie bei kurzen und dicken Personen. Eine besondere Thoraxform des asthenischen Asthmatikers wird gezeigt. Sie fand sich unter 300 Röntgenbildern schwerer Asthmatiker in reiner Form in 7%, angedeutet in weiteren 13%. Vortragender schlägt vor, sie „Thorax asthenico-asthmaticus" zu nennen. Sie findet sich nur bei Asthenikern und bei längerer Krankheitsdauer. Thorax asthenico-asthmaticus und Kyphose schließen sich in den Extremen gegenseitig aus. Die Wirbelsäulenversteifung betrifft alle Körperbautypen, auch die kurzen und dicken, die keine Kyphose haben. Sie ist nur von der Krankheitsdauer und Schwere abhängig. Die Versteifung ist eine funktionelle infolge erhöhten Spannungszustandes der Inspirationsmuskeln. Ebenso läßt sich die Kyphose der Astheniker und die Entstehung des Thorax asthenico-asthmaticus als Folge erhöhten Spannungszustandes der Inspirationsmuskulatur und eines gesteigerten Inspirationsreflexes verstehen. Der gesteigerte Inspirationsreflex ist die physiologische Reaktion auf die beim Asthmatiker bestehenden Verhältnisse. Annahme einer besonderen Reflexneurose ist überflüssig. Die letzte Ursache bleibt das Vorhandensein einer Allergie.

Aussprache. Laudenheimer begrüßt es, daß endlich eine klare morphologisch-physiologische Analyse des Asthmas und der Atmung überhaupt durch Weltz's Röntgenforschungen gegeben ist. Sie deckt sich weitgehend zu den Voraussetzungen, die Laudenheimer bei seiner vor Jahren ausgearbeiteten atemgymnastischen Behandlungsmethode des Asthmas beschrieb (vgl. Vortrag auf dem Kongr. für inn. Med., Wiesbaden 1926). Zunächst erklärt Weltz's Feststellung, daß auch seit Jahren bestehendes funktionelles Emphysem reversibel ist, die Möglichkeit praktischer Erfolge auch bei alten Asthmatikern. Der röntgenologischen Feststellung, daß im Asthmaanfall vorwiegend die oberen Thorakalatemmuskeln überangespannt sind, die Zwerchfellbewegung verringert und die Mittellage der Inspirationsstellung erhöht ist, entsprechen die Ziele und Resultate von Laudenheimers Atemgymnastik:

1. Entspannung und Funktionsherabsetzung der oberen Atemmuskeln (inkl. Sternokleido und Skaleni).
2. Steigerung der Zwerchfelltätigkeit durch Training der damit synergisch arbeitenden Bauch- und Flankenmuskeln.
3. Herabsetzung des erhöhten Tonus bzw. der Reflexerregbarkeit der Atemmuskeln und der damit ursächlich verbundenen Angstgefühle in hypnotischem Dämmerschlaf.

Laudenheimer demonstriert an vor und nach Behandlung aufgenommenen Röntgenbildern die Abnahme der oberen, Zunahme der unteren Atmung, gesteigerte Zwerchfellbeweglichkeit und somit Heilung des intervallären funktionellen Emphysems. Er verweist noch darauf, daß nach seiner Feststellung [Münch. med. Wschr. S. 149 (1932)] die mechanische Muskelerregbarkeit der oberen Atemmuskeln bei Asthma häufig tetanoid gesteigert ist, was mit den Ergebnissen Weltz's übereinstimmt.

Nadoleczny: An der Abteilung für Sprach- und Stimmkranke der Poliklinik wurden in der letzten Zeit zu ganz anderen Zwecken etwa 800 Vitalkapazitätsbestimmungen gemacht neben pneumographischen Untersuchungen. Dabei ist es vielleicht von Belang, zu wissen, daß man niemals normale Atembewegungen beobachten kann, wenn man die Versuchspersonen auffordert, ruhig zu atmen. Unter dem Einfluß der darauf gerichteten Aufmerksamkeit, verändert sich, namentlich bei intellektuellen Versuchspersonen, die Brustatmung, weniger die Bauchatmung, da erstere mehr willkürlich ist als letztere, während die Zwerchfellatmung unbewußt vor sich geht und auch willkürlich nur indirekt beeinflußt werden kann. Zwerchfellatemübungen als solche gibt es nicht. Die

Zeitwerte bei der Bestimmung der Vitalkapazität sind bei unbeeinflußten Versuchspersonen weitgehend verschieden Die lordotische Streckung der Wirbelsäule ist bei absichtlicher Tiefatmung die Regel.

Pl. Stumpf: Es ist zu begrüßen, daß die Flächenkymographie nun auch bei der Asthmaforschung sich bewährt hat. Zur Frage, ob die von Herrn Dr. Weltz erwähnten Zeichen, Abflachung und Asymmetrie der Bewegungskurven mit Verlängerung des Exspiriums, Stufenbildung, Phasenverschiebung zwischen Rippen- und Zwerchfellbewegung und schließlich die vollständige Umkehr im schwersten Anfalle für Asthma und funktionelles Emphysem pathognomonisch sind, kann aus einer Arbeit über das kymographische Bild bei willkürlich veränderter Atmung und Atemgymnastik, die kürzlich in unserem Institut durchgeführt wurde, folgendes mitgeteilt werden:

Asymmetrie der Bewegungskurven läßt sich willkürlich erzeugen, jedoch verschwindet die Asymmetrie sofort wieder, sobald keine willkürliche Einstellung darauf erfolgt. Es wäre also das pathognomonische Zeichen beim funktionellen Emphysem, daß ohne willkürliche Einstellung die Asymmetrie vorhanden ist. Stufenbildungen finden wir immer bei allen Neuübungen, wahrscheinlich als Ausdruck unzweckmäßiger Muskelanspannung. Sie verschwinden nach Einübung und willkürlich sind sie sehr schwer zu erzeugen; sie fallen dann viel plumper aus. Es mag sein, daß auch beim funktionellen Emphysem die Heranziehung von Hilfsmuskeln zu solchen Ungeschicklichkeitsausdrücken führt. Wenn dieselben regelmäßig vorhanden sind, können sie als pathognomonisch angesehen werden. Eine Phasenverschiebung zwischen Rippen- und Zwerchfellbewegung ist bei normalen Fällen nur ganz vereinzelt festzustellen; dagegen ist die komplette Umkehr, also das gleichsinnige Mitgehen des Zwerchfells mit den Rippen sehr leicht hervorzurufen, wenn bei willkürlichem Glottisschluß die Hilfsmuskeln z. B. durch Hochheben der Arme in Tätigkeit gesetzt werden. Es liegt nahe, an die Möglichkeit zu denken, daß bei schwersten Anfällen die Bronchienverengerung durch Allergie sich ähnlich auswirkt, wie ein Glottisverschluß. Da im Anfalle die Hilfsmuskeln stets in Tätigkeit gesetzt werden, wird sich damit die Umkehr zwanglos erklären. Im übrigen müßte man doch auch versuchen, die erwähnte Versteifung der Wirbelsäule im kymographischen Frontalbild zur Darstellung zu bringen. Herr Dahm zeigte vor kurzer Zeit, daß die Bewegung der Wirbelkörper bei der Atmung sich sehr deutlich im Kymogramm abzeichnet und es ist sicherlich zu erwarten, daß die Versteifung der Wirbelsäule im Kymogramm besonders deutlich zum Ausdruck kommt.

Mitteilungen

Gedächtnisfeier für Hermann Rieder

Am 11. Januar 1933 fand in München eine Gedächtnisfeier für Hermann Rieder statt, die von der Münchener Röntgen-Gesellschaft, der Röntgenianumgesellschaft, der Bayerischen Gesellschaft für Röntgenologie und Radiologie, dem Ärztlichen Verein München und der Vereinigung der Fachärzte für innere Medizin veranstaltet wurde.

Als Einleitung spielte ein Ärzteorchester das „Ave verum" von Mozart, anschließend eröffnete Geheimrat Kerschensteiner mit kurzen Begrüßungsworten die Feier. Es wurden dann die in folgendem veröffentlichten Gedächtnisvorträge von Gotthardt und Böhm gehalten.

„Allerseelen" von Schubert beschloß die schlichte und würdige Feier. Gotthardt, München.

Gotthardt: Rieder als Persönlichkeit

Es kann für einen Schüler wohl kaum eine schönere Aufgabe geben, als das Bild seines verstorbenen Lehrers vor seinem geistigen Auge wiedererstehen zu lassen und anderen mitzuteilen, wie er den Meister sah und erlebte, insbesondere wenn derselbe ihm nicht nur Führer im Lebensberuf, sondern auch väterlicher Freund geworden ist. So ist es mir eine besondere Freude zu ihnen heute in der Gedächtnisfeier über „Rieder als Persönlichkeit" sprechen zu dürfen.

Bei der ersten Begegnung erschien Rieder als stolzer, zurückhaltender Mensch. Die hohe Gestalt, das Aufrechttragen des Kopfes ließen von vornherein nicht den Eindruck des Leutseligseins aufkommen. Auch die Zurückhaltung im Sprechen, eine gewisse Atmosphäre von Distanzheischen, schien es schwer zu machen, Rieder näherzukommen. Dabei ließ der klare und durchdringende Blick vermuten, daß dahinter ein Mensch von Format, eine Persönlichkeit, ein klarer Denker, ein Wissenschaftler im reinsten Sinne des Wortes steckte. Sprach man mit Rieder über wissenschaftliche Fragen, so fiel ebenfalls die Zurückhaltung im Urteil auf, das Überlegen, ehe Stellung zu einer Frage genommen wurde. Dem gegenüber stand, daß jede Meinung präzisiert war, daß es ein Wenn

und Aber kaum gab, daß alle differentialdiagnostischen Schwierigkeiten und Erwägungen geklärt waren, ehe Rieder seine Meinung äußerte. War er sich über einen Fall noch nicht einig, dann war er kaum dazu zu bringen, eine Diagnose zu stellen. Dem Unerfahrenen konnte dies als Unsicherheit, ja als mangelndes Selbstvertrauen erscheinen. Der Erfahrene wußte, daß es Sorgfalt und Gewissenhaftigkeit im höchsten Sinne des Wortes war. So wie Rieder im Verkehr des Alltags war, so ist auch sein Schrifttum. Jede Arbeit, die veröffentlicht wird, ist sorgfältig durchgeprüft, alles dafür und dagegen Sprechende erwogen, Möglichkeiten der Selbsttäuschung sind ausgeschaltet; daher hat Rieder es meines Wissen so gut wie nie nötig gehabt, seine Stellungnahme zu einer Frage zu ändern. Spätere Nachprüfungen konnten nur die Richtigkeit seiner Untersuchungen und Versuche bestätigen. Die gleiche Gewissenhaftigkeit, die er selbst für seine Arbeiten verwendete, verlangte er auch von seinen Mitarbeitern. Nichts war ihm unverständlicher, als wenn ein Arzt in kurzer Zeit, womöglich mehrere Male seine Auffassung über einen Fall änderte.

Auch dem Patienten gegenüber war Rieder zurückhaltend. Und trotzdem erweckte seine Person in dem Kranken unbedingtes Vertrauen, den Glauben an den Arzt. Jeder fühlte wohl, daß in ihm ein warmes, mitfühlendes Herz für seine Patienten schlug, daß er volles Verständnis für alle ihre Sorgen und Leiden hatte. Wie stolz leuchtete Rieders Auge auf, wenn er von einem einfachen Bauernknecht erzählte, der in einem Rentenstreit jahrelang als Simulant gegangen war, bis durch die Röntgenuntersuchung eine Zwerchfellhernie festgestellt und so dem Mann sein ehrlicher Name wiedergegeben, er von dem Odium eines Schwindlers befreit war. Rieder war in jeder Beziehung ein guter Arzt.

Ganz anders wie im offiziellen Leben war er im Familien- und Freundeskreise. Er war ein treubesorgter Gatte und hing mit rührender Liebe an seinen Kindern und Enkelkindern. Hier konnte der ernste Mensch aus sich herausgehen, fröhlich lachen, zu kleinen Späsen aufgelegt sein und eine besondere Freude machte es ihm, einem anderen einen kleinen, aber stets harmlosen Schabernack zu spielen. Er konnte dann rührend harmlos und unschuldig tun, während der Schalk aus seinen Augenwinkeln lachte. Im Freundeskreise wurde selten von Medizin und Wissenschaft gesprochen, da wurden andere Themen diskutiert: Natur und Kunst. Rieder war wie selten ein Mensch mit der Natur verbunden. Seine Liebe zur Botanik hängt vielleicht mit seiner Abstammung zusammen. Er ist am 3. Dezember 1858 als Apothekerssohn in Rosenheim geboren und stammt aus einer Familie, in der die Liebe zur Pflanzenkunde eine große Rolle spielte, so daß es nicht wundern kann, wenn auch in ihm frühzeitig der Sinn für Pflanzen geweckt wurde. Es gab kaum eine Pflanze, die er nicht kannte, kaum ein seltenes Exemplar einer aussterbenden Spezies, deren Standort er nicht anzugeben wußte. Die Erhaltung der Natur und die Notwendigkeit derselben für die Menschen führten ihn auch überall, wo Pflanzen oder Anpflanzungen in Gefahr waren, zerstört zu werden, dazu, dieselben nach bestem Können zu schützen. Noch in den letzten Tagen hat mir Herr Geheimrat Dieudonné erzählt, wie auf seinen häufigen Spaziergängen mit Rieder im Englischen Garten, Rieder sich der Natur freute und auch andere dafür zu begeistern wußte, Anregungen für Verbesserungen des Gartens gab, von denen manche befolgt werden konnten. Auch in der Tagespresse ist er aufs energischste für die Erhaltung der Unberührtheit des Englischen Gartens eingetreten, als die Möglichkeit drohte, daß die Ruhe desselben durch eine Straßenbahnlinie gestört werden sollte. Wie sorgfältig wurde auch mit Röntgenstrahlen der Bau der Pflanzen studiert, wie stolz zeigte Rieder die davon aufgenommenen Photogramme, ebenso wie die Röntgenbilder des allmählich entstehenden Hühnchens im bebrüteten Ei, Dinge, die heute im Deutschen Museum ihren Platz gefunden haben. Es war die besondere Freude des Naturfreundes, die dabei aus seinem ganzen Wesen strahlte. Neben und mit der Natur war es die Kunst, die sein Leben in den Freistunden erfüllte, insbesondere die Malerei, aber auch die Architektur und alte Volkskunst. Auf den Reisen, die er in den Ferien mit seiner Familie machte und die ihn meist nach landschaftlich oder kulturgeschichtlich bedeutenden Plätzen seines Vaterlandes führten, wurde fleißig photographiert und nach der Heimkehr dann den Freunden all das vorgeführt, was man an alten Kirchen, Städtebildern und Denkmälern oder interessanten Malereien während des Urlaubs gesehen und genossen hatte. In dieser Sammlung dürfte wohl vieles kulturgeschichtlich Wertvolle noch vorhanden sein, was inzwischen der Zeit schon zum Opfer gefallen ist. Eine besondere Vorliebe hatte Rieder für schöne Malereien. Er schenkte jedem Enkelkind bei der Geburt ein Bild, meist die Kopie eines alten Meisters und dieses Bild wurde über dem Bettchen des jungen Kindes aufgehängt, da man, wie Rieder oft sagte, nicht früh genug das Schöne in das Leben des Kindes hineinbringen und seinen Sinn für Schönheit wecken könne.

Ein weiterer Grundzug seines Wesens war seine Bescheidenheit. Er lehnte Ehrungen stets ab. Es ist gerade in einem Nachruf besonders darauf hingewiesen worden, daß man Rieder wiederholt den Vorsitz der Deutschen Röntgengesellschaft angetragen habe, daß er aber stets ablehnte mit der Begründung, andere könnten das besser machen als er. Auch in anderen wissenschaftlichen Gesellschaften ging es gleich oder ähnlich. Er war eben nicht der Mensch, der gerne im öffentlichen Leben hervortrat, er war keine Kampfnatur, jeder Zank und Streit war seinem innerlich harmonischen vornehmen Wesen zuwider. Noch im höheren Alter lehnte er bei Veranstaltungen, bei denen er im Mittelpunkt des Interesses stand, ab, in den Vordergrund zu treten.

Dabei kann man nicht sagen, daß sich Rieder über eine Anerkennung nicht gefreut habe, nur fehlte ihm jeder Ehrgeiz in der Form der Ehrsucht. Er war sich seines Wertes und der Bedeutung seiner Arbeiten wohl bewußt. Als er seine Magen-Darm-Arbeit zur Veröffentlichung wegschickte, äußerte er zu seiner Gattin, der getreuen Mitarbeiterin und Lebenskameradin: „Von dieser Arbeit wird die Welt sprechen.“ Wohl selten ist eine Prophezeiung so wie diese in Erfüllung gegangen. Unvergeßlich wird für jene, die daran teilnehmen durften, die

Feier seines 70. Geburtstages sein, als ihm Friedrich die von seinen Schülern auf Anregung von Hans Meyer, Bremen, gestiftete Rieder-Medaille, deren Original sie hier in der Plakette vor sich sehen, als Ersten überreichte, und Grashey die Darbringung des Jubiläumsheftes der Fortschritte mit einer kleinen Anrede begleitete, die mit dem schlichten und doch so eindrucksvollen Worte „Meister" begann. Tränen der Rührung traten in seine Augen über diese Ehrungen, nachdem er stets geglaubt hatte, daß ihm die Anerkennung der Mitwelt versagt sei.

Rieders reger Geist strebte stets nach Beschäftigung. Selbst seine letzten Lebensjahre nach dem Rücktritt vom Lehramt waren nicht stiller Beschaulichkeit gewidmet, sie waren ausgefüllt mit Studien und brachten noch eine Reihe von wissenschaftlichen Arbeiten, die wie die früheren die Exaktheit des gründlichen Forschers zeigten.

Wir können mit kurzen Worten die Person Rieders vielleicht nicht besser schildern, wie durch die Sätze, die er selbst 1915 in seinen Glückwünschen und Dankesworten zu Röntgens 70. Geburtstag schrieb: „Trotz der ihm zuteil gewordenen großen Ehrung ist Röntgen ein bescheidener Gelehrter geblieben, den schlichten, anspruchslosen Mann hat die stille wissenschaftliche Forschungsarbeit stets am meisten befriedigt. Wie er in ruhiger Zurückgezogenheit lebt, indem er sich mit dem Glücksempfinden des Forschers begnügt, so ist er auch den zahlreichen Huldigungen und Ehrungen seiner Person soviel als möglich aus dem Wege gegangen."

Rieder konnte diese Worte schreiben, denn sie waren zugleich der Spiegel seiner eigenen Seele.

G. Boehm: Aus Rieders Arbeiten

Die hervorragendste Eigenschaft Hermann Rieders, die in seiner beruflichen und wissenschaftlichen Betätigung in Erscheinung trat, war seine Beobachtungsgabe, deren er sich mit großer Kritik und nie ermüdender Gewissenhaftigkeit bediente. Und so konnte Rieder am Abschluß seiner Laufbahn mit Genugtuung feststellen, daß sein Lebenswerk allgemeine und rückhaltlose Anerkennung gefunden hat. Es machte ihm besondere Freude, daß Befunde, die bei der Veröffentlichung nicht in vollem Umfang anerkannt waren, doch noch nach Jahren die verdiente Würdigung fanden. Herr Gotthardt hat Ihnen ja eben eindrucksvoll geschildert, wie sein zurückhaltendes Wesen sich auch auf seine wissenschaftliche Einstellung auswirkte und welche sorgfältigen Erwägungen er einer Äußerung über wissenschaftliche Fragen vorausgehen ließ.

Seine hervorragenden Arbeiten über die Leukozyten und sein Buch über die Leukozytose aus dem Jahre 1892 machten ihn zum Mitbegründer der Hämatologie.

Sein erstes größeres Werk, das er als 35jähriger herausgab und das bereits allgemeine Beachtung fand, war sein Atlas der klinischen Mikroskopie des Blutes aus dem Jahre 1893. Er ist damit seiner Zeit beträchtlich voraus gewesen, denn von einer allgemein geübten, im heutigen Sinne klinischen Mikroskopie des Blutes konnte im Jahre 1893 noch nicht entfernt die Rede sein. Im Jahre 1907, als Rieder die zweite Auflage dieses Werkes in Gemeinschaft mit Erich Meyer neu bearbeitet herausgeben konnte, war die klinische Hämatologie bereits ein unentbehrlicher diagnostischer Faktor geworden, und ich erinnere mich noch gut daran, mit welcher Begeisterung wir als junge Assistenten damals die vorzüglichen Abbildungen aufnahmen und als ständigen Berater bei der Blutmikroskopie neben uns liegen hatten.

Zwei Jahre nach der ersten Auflage des Blutatlas erschien im Jahre 1895 der nicht minder beliebte Atlas der klinischen Mikroskopie des Harns. Leider war dieses vorzügliche Werk bald vergriffen. Der Atlas der Mikroskopie der Fäces war ebenfalls von Rieder in Arbeit genommen worden, wurde aber nicht vollendet, da nach seiner Berufung auf den Lehrstuhl für physikalische Therapie und Röntgenologie diese Disziplinen seine ganze Arbeitskraft in Anspruch nahmen.

Ebenfalls bereits im Jahre 1892 erschien v. Ziemßens Rezept-Taschenbuch, bei dessen Entstehung Rieder intensiv mitgearbeitet hatte und das nach Ziemßens Tode unter Rieders Namen und Redaktion noch viele Auflagen erlebte.

Außer diesen größeren Werken hat Rieder bis zum Jahre 1897 noch über 30 klinische Arbeiten veröffentlicht. Aus dieser großen Zahl möchte ich nur eine Arbeit herausgreifen, die in der heutigen Literatur über denselben Gegenstand nicht mehr erwähnt wird, obwohl sie bereits Resultate ergeben hat, die erst vor kurzem wieder neu entdeckt wurden. Ich meine die Arbeit, die Rieder in Gemeinschaft mit Maximowitsch über den Einfluß der Muskelarbeit auf den Blutdruck im Jahre 1890 im Deutschen Archiv für klinische Medizin veröffentlichte. Er fand mit dem v. Baschschen Apparat Erhöhung des Blutdrucks um 25—50 mm Hg. bei Gesunden nach Muskelarbeit und stellte auch damals schon fest, daß diese Steigerung bei Kreislaufschwäche ausblieb, ja bei stärkerer Insuffizienz sogar einem Absinken des Blutdrucks Platz machte. Es ist ja bekannt, daß man erst in neuester Zeit gelernt hat, diese schon von Rieder und Maximowitsch gefundene Tatsache zur Funktionsprüfung des Kreislaufs zu verwerten.

Ein weiteres Resultat dieser Arbeit besagt, daß der Blutdruck auch durch Flüssigkeitsaufnahme gesteigert werden kann, am stärksten durch Bier, in absteigender Reihenfolge aber auch durch Wein, Glühwein, Kaffee, Tee, Kakao und Wasser. Rieder hat also bereits vor 43 Jahren für die wissenschaftlichen Grundlagen der Bewegungstherapie und der diätetischen Behandlung von Kreislaufstörungen wertvolle Beiträge geleistet.

Rieders literarische Tätigkeit auf klinischem Gebiet läßt die Gründlichkeit seiner Ausbildung unter Ziemßen erkennen. Diese bildete das Fundament seiner späteren röntgenologischen Forscherarbeit, und gerade

dieses Fundament ist es, wodurch er sich so vorteilhaft von manchen späteren Röntgenologen unterscheidet, deren allzu frühe Spezialisierung zum Teil recht fühlbare Lücken in der klinischen Bildung zur Folge hatte.

In den letzten Jahren des verflossenen Jahrhunderts sollten zwei Umstände für Rieders wissenschaftliche Laufbahn von maßgebendem Einfluß werden, nämlich die Entdeckung der Röntgenstrahlen und die durch die Zunahme der Kneippschen Lehre eingetretene Beunruhigung der Ärzteschaft.

Verweilen wir zunächst kurz bei dem zweiten Punkte. Die Kneippsche Lehre, die ja bekanntlich anfangs eine reine Laienbehandlung gewesen war, fand auch unter Ärztekreisen bald Anhänger. Eine kleine Zahl mutiger Kollegen und vor allem der spätere Erbe der Kneippschen Tradition, Dr. Baumgarten senior, versuchten der Hydrotherapie in weiteren ärztlichen Kreisen und beim medizinischen Unterricht Geltung und Ansehen zu verschaffen. Es entbrannte mehr um Personen als um die Sache ein leider recht unerfreulicher Kampf, der auch, mehr wie wünschenswert gewesen wäre, die Öffentlichkeit beschäftigte. In dieser Situation war es v. Ziemßens Verdienst, dem Streit dadurch ein Ende zu machen, daß er der Hydrotherapie im Rahmen der physikalischen Heilmethoden einen Lehrstuhl und ihrer Ausübung mit der Schaffung des Zentralbades im Krankenhaus l/J. ein Heim verschaffte. Dadurch war dem Hauptargument der Hydrotherapeuten extremer Einstellung und ihres Anhangs — nämlich daß die Mediziner kein Interesse für Lehre und Forschung auf dem Gebiete der Hydrotherapie hätten — die Spitze abgebrochen. Als erster Inhaber dieses neuen Lehrstuhls und als Leiter des Instituts für physikalische Therapie wurde Hermann Rieder von der Fakultät berufen. In Nr. 38 der Münch. med. Wschr. aus dem Jahre 1899 konnte Rieder bereits die neueingerichtete „mechanisch-hydriatische“ Abteilung im Krankenhaus l/J. beschreiben. In Gemeinschaft mit seinem Lehrer hat er damals eine Anstalt geschaffen, die einzig in ihrer Art war, vielen späteren Einrichtungen als Muster diente und als Sehenswürdigkeit gezeigt wurde. Sie bot damals schon, dank dem therapeutischen Weitblick v. Ziemßens und Rieders und dank dem damals so großzügigen Verständnis des Stadtmagistrats Gelegenheit für die Anwendung aller physikalischen Heilmethoden, soweit sie damals überhaupt bekannt waren. Schon vor der Übernahme seines neuen Lehramtes hatte sich Rieder mit physikalisch-therapeutischen Fragen beschäftigt, vor allem auf dem Gebiete der Hydrotherapie und der Lichttherapie. Zusammenfassende Kapitel in dem Handbuch von Goldscheider und Jacob, in den Einzeldarstellungen von Marcuse und Strasser im Handbuch von Schwalbe über therapeutische Technik und im Lehrbuch der Therapie innerer Krankheiten von Krause und Garré machten ihn zum Mitbegründer der modernen physikalischen Therapie.

Von der Entdeckung der Röntgenstrahlen bis zu ihrer Verwendung in der praktischen Medizin war ein weiter und dornenvoller Weg zurückzulegen. Rieder hat von vornherein seine ganze Arbeitskraft in den Dienst dieser Sache gestellt. Wie wir aus mündlichen Mitteilungen von Rieder wissen, stand Ziemßen der Einführung der Röntgenstrahlen in die Klinik zunächst skeptisch gegenüber. Nichtsdestoweniger fand Rieder aber doch volle Unterstützung bei seinem Chef für seine Bestrebungen. Die allerersten Versuche experimenteller und diagnostischer Art mußten allerdings in einer nicht sehr respektablen Lokalität vor sich gehen, und es sei hier besonders hervorgehoben, daß Rieders treuer Lebenskamerad, seine hochverehrte Gattin, die Funktionen seiner ersten Röntgenassistentin versah. Über die experimentellen Untersuchungen der Wirkung der Röntgenstrahlen auf Bakterien im Jahre 1898 folgten bereits im Jahre 1899 die ersten therapeutischen Versuche bei infektiösen Prozessen und die ersten Aufnahmen des Thorax mit Röntgenstrahlen.

Zwei Jahre später erschienen dann die ersten Lieferungen des Röntgenatlas, den Rieder gemeinsam mit v. Ziemßen herausgegeben hat und der den Beweis erbringt, mit welcher Vollendung Rieder damals schon verstand, die Röntgenologie der ärztlichen Untersuchung dienstbar zu machen. Es ist im Rahmen dieser Feierstunde unmöglich, alle Arbeiten Rieders zu würdigen, die er uns auf röntgenologischem Gebiete hinterlassen hat. Fast jedes Jahr erschien eine ganze Reihe von Publikationen. Nur die Jahre 1918—1920 machten von dieser Regel eine Ausnahme, in welchen er durch äußere Umstände an der wissenschaftlichen Arbeit verhindert war. Selbst nach seiner Emeritierung hat er die wissenschaftliche Arbeit fortgesetzt. Seine letzte Publikation ist ja bekanntlich nach seinem Tode in den Fortschritten erschienen.

Gestatten Sie mir heute nur den Hinweis auf zwei röntgenologische Gebiete, die auch Rieder persönlich besonders am Herzen lagen. Der eine wurde bereits von Loichinger im Rieder-Heft der Fortschritte 1928 behandelt und mit dem anderen befaßt sich Rieder selbst in seiner letzten Publikation.

Vielfach ist die Meinung verbreitet, als habe Rieder bei der von ihm angegebenen Kontrastfüllung des Magen-Darmkanals per os und per rectum nur die Cannonsche Methode aus dem physiologischen Laboratorium in die praktische Medizin übernommen. In der Tat hat Cannon als Schüler des berühmten amerikanischen Physiologen H. P. Bowditch von diesem im Jahre 1896 die Anregung erhalten, die Bewegung des Verdauungskanals beim Versuchstier mit Hilfe einer Kontrastfüllung am Fluoreszenzschirm zu studieren. In seiner Monographie: The mechanical factors of digestion vom Jahre 1911 erwähnt Cannon selbst seine erste Arbeit über die Verwendung von Bismutum subnitricum im Amerikanischen Journal, Bd. 12 aus dem Jahre 1904. Rieders erste Publikation über radiologische Untersuchungen des Magens und Darmes beim lebenden Menschen stammt ebenfalls aus dem Jahre 1904, wurden aber mindestens ein Jahr vorher bereits begonnen. Es muß ausdrücklich betont werden, daß Rieder die amerikanischen Untersuchungen nicht bekannt waren. Der Vorgang, der Rieder dazu veranlaßte, die Kontrastfüllung des Magen-Darmkanals systematisch zu erproben, war vielmehr folgender: Gelegentlich einer Beckenaufnahme fand sich der Lage des Kolons entsprechend eine intensive Schattenbildung

auf der Aufnahme und bei Nachforschungen auf der Station stellte sich heraus, daß der betreffende Patient wegen eines Magengeschwürs 3mal tägl. einen Teelöffel Bismutum subnitricum zu therapeutischen Zwecken erhalten hatte. Aus diesem Zufallsbefund zog Rieder die Nutzanwendung, das Wismutsalz zu diagnostischen Zwecken zu verwenden. In ganz systematischer, äußerst vorsichtiger Weise ging dann Rieder zunächst im Jahre 1903 an die Herstellung der Kontrastmahlzeit. Ich selbst erinnere mich deutlich, als Student die Sedimentierungsversuche im Sommersemester 1903 im alten Riederschen Röntgenlaboratorium gesehen zu haben und unser Josef hat ja die ganze Entwicklung der Kontrastmahlzeit unter Rieder miterlebt und kann sich vieler Einzelheiten gut erinnern. Als Rieder im Jahre 1904 seinen Vortrag über die Kontrastfüllung in der Morphologischen Gesellschaft, die damals noch im Stachus tagte, hielt und seine uns noch heute vorliegenden Photographien des kontrastgefüllten Magen-Darmkanals demonstrierte, waren noch von keiner Seite auch nur annähernd gleichwertige Untersuchungen dieser Art bekannt gegeben worden. Die Einführung der Kontrastfüllung des Magen-Darmkanals in die Diagnostik und ihre systematische Ausarbeitung bleibt demnach das ungeschmälerte Verdienst von Hermann Rieder.

Auf dem 6. Röntgenkongreß im Jahre 1910 hat Rieder bereits Kavernenbilder gezeigt, die nach unserer heutigen Nomenklatur als Frühkavernen anzusprechen sind. Der Umstand, daß an diesen Lungen damals keine sicheren tuberkulösen Veränderungen erkannt wurden, führte zur Ablehnung der Riederschen Annahme, daß die gezeigten Ringschatten auf tuberkulöse Kavernen zurückzuführen seien. Rieder selbst schildert in seiner letzten Publikation, die sich mit diesem Gegenstand befaßt, wie schwer ihn diese Ablehnung getroffen hat. Sein Erlebnis auf dem 6. Röntgenkongreß hat er als Verkennung seiner ehrlichen Arbeit, ja als eine Verhöhnung empfunden, die er nie vergessen konnte. Seine letzte Publikation ist auch lediglich als Reaktion auf diese Kränkung aufzufassen. Um so größer war seine Freude und Genugtuung, die er mir gegenüber noch persönlich zum Ausdruck brachte, daß die Kliniker und vor allem Herr v. Romberg und sein Schüler Lydtin seine Publikation aus dem Jahre 1910 in ihren Mitteilungen über Frühinfiltrat und Frühkarzine erwähnten und ihr volle Würdigung angedeihen ließen.

Wir glaubten, dem Andenken Rieders diese beiden Hinweise auch bei dieser Gelegenheit schuldig zu sein. Wie unendlich viel wir der unermüdlichen Forscherarbeit Hermann Rieders auf diagnostischem und therapeutischem Gebiet mit Hilfe der Röntgenstrahlen verdanken, läßt sich mit Worten nicht sagen. Rieders Lebensarbeit im Dienste der Wissenschaft und der leidenden Menschheit verpflichtet uns zu unauslöschlicher Dankbarkeit und zu dem Gelöbnis, das stolze Gebäude, das er uns hinterlassen hat, in seinem Sinne weiter auszubauen.

Zusammenstellung
aller schriftstellerischen Arbeiten von Geheimrat Professor Dr. Hermann Rieder-München

Bestimmung der Menge des im Kot befindlichen, nicht von der Nahrung herrührenden Stickstoffes, Z. Biol. **20** (1884). Promotionsschrift.

Über einen besonderen Fall von Jodismus acutus bei interner Darreichung von Jodkalium, Münch. med. Wschr. Nr. 5 (1887).

Ein Fall von primärem Ovarialsarkom, Münch. med. Wschr. Nr. 1 (1889).

Ambulatorium des medizinisch-klinischen Instituts der kgl. Universität München. Bericht für das Jahr 1888, Münch. med. Wschr. Nr. 5 (1889).

Desgleichen. Bericht für das Jahr 1889, Münch. med. Wschr. Nr. 24 (1890).

Bericht der II. med. Klinik und Abteilung des Oberarztes Geheimrats Prof. Dr. von Ziemßen für die Jahre 1880 m. 1884. Gemeinsam mit Dr. H. Eisenhardt, Ann. d. städt. Krankenhäuser zu München **4** (1889).

32 Fälle von Meningitis tuberculosa basilaris, Münch. med. Wschr. Nr. 49ff. (1889).

Untersuchungen über die durch Muskelarbeit und Flüssigkeitsaufnahme bedingten Blutdruckschwankungen. Gemeinsam mit Dr. v. Maximowitsch, Dtsch. Arch. klin. Med. **46** (1890).

Kasuistische Mitteilungen aus dem Ambulatorium des medizinisch-klinischen Instituts zu München, Münch. med. Wschr. (1890).

Über Vorkommen und klinische Bedeutung der eosinophilen Zellen im zirkulierenden Blute des Menschen. Vortrag am 25. Nov. 1890 i. d. Gesellsch. f. Morphologie u. Physiologie zu München, Verh. dieser Ges. (1890).

Desgleichen, aber ausführliche Arbeit, gemeinsam mit Dr. H. F. Müller, Dtsch. Arch. klin. Med. **48** (1891).

Über Vorkommen und Auffinden der Curschmannschen Spiralen (Vortrag am 16. Dez. 1890 i. d. Gesellsch. f. Morphologie u. Physiologie zu München, Verh. dieser Ges. (1890).

Drei Fälle von angeborenem Knochen- und Muskeldefekt am Thorax, Ann. städt. Krankenhäuser zu München **6** (1891).

Über das numerische Verhalten der weißen Blutzellen bei Influenza, kruppöser und katarrhalischer (Influenza-) Pneumonie, Münch. med. Wschr. Nr. 29 (1892).

Die Influenza-Epidemie 1889/90, Ann. städt. allgem. Krankenhäuser in München **7** (1892).

Über Molluscum contagiosum. Vortrag am 14. Juni 1892 i. d. Ges. f. Morphologie u. Physiologie in München, Verh. dieser Ges. (1892).

Beiträge zur Kenntnis der Leukozytose und verwandter Zustände des Blutes. F. C. W. Vogel. Leipzig (1892). Habilitationsschrift.
Diarium vom Sommer-Semester 1892 der Medizin. Klinik d. Herrn Geheimrats Prof. Dr. von Ziemßen. Knorr u. Hirth. München (1892).
Desgleichen, vom Winter-Semester 1892/93, Sommer-Semester 1893, Winter-Semester 1893/94, Sommer-Semester 1894, Winter-Semester 1894/95, Sommer-Semester 1895, Winter-Semester 1895/96, Sommer-Semester 1896, Winter-Semester 1896/97, Sommer-Semester 1897.
Einige Bemerkungen über das tardive Auftreten der Chlorose, Münch. med. Wschr. Nr. 12 (1893).
Die „Steinträger-Lähmung", eine Form der kombinierten Armnerven- oder Brachialplexus-Lähmung, Münch. med. Wschr. Nr. 7 (1893).
Atlas der klinischen Mikroskopie des Blutes. F. C. W. Vogel. Leipzig (1893).
Derselbe: Gemeinsam mit Dr. Erich Meyer. 2. Aufl. ebenda (1907).
Zur Diagnose der „Neubildung" bei klinisch-mikroskopischen Untersuchungen von Transsudaten, Dtsch. Arch. klin. Med. **54** (1895).
Zur Kenntnis der Dilatation und Hypertrophie des Herzens infolge von Überanstrengung der idiopathischen Herzerkrankungen überhaupt, Dtsch. Arch. klin. Med. Festband (1895).
v. Ziemßens klinisches Rezepttaschenbuch (Pharmacopoea clinica). Verlag Eduard Besold. 5. Aufl. Leipzig (1895).
Desgleichen, ebenda, Die späteren Auflagen mit verschiedenen Mitarbeitern. 6. Aufl. (1899), 7. Aufl. (1903), 8. Aufl. (1908).
Desgleichen: Verlag Geog Thieme, Leipzig: 9. Aufl. (1912), 10. Aufl. (1916), 11. Aufl. (1919), 12. Aufl. (1920), 13. Aufl. (1923).
Handbuch der ärztlichen Technik. F. C. W. Vogel. Leipzig (1895).
Die Technik des Infusionsverfahrens in der Therapie, Heilkunde, Z. prakt. Med. **1**, Wien (1896/97).
Über die Verwendbarkeit des Farbstoffes Sudan III in der klinischen Mikroskopie, Dtsch. Arch. klin. Med. **59** (1897).
Atlas der klinischen Mikroskopie des Harnes. F. C. W. Vogel. Leipzig (1898).
Wirkung der Röntgenstrahlen auf Bakterien. Vorläufige Mitteilung. Münch. med. Wschr. Nr. 4 (1898).
Weitere Mitteilung über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf Bakterien sowie auf die menschliche Haut, Münch. med. Wschr. Nr. 25 (1898).
Der Neubau der Kuranstalt Neu-Wittelsbach bei München, Münch. med. Wschr. Nr. 24 (1899).
Therapeutische Versuche mit Röntgenstrahlen bei infektiösen Prozessen, Münch. med. Wschr. Nr. 29 (1899).
Sur les propriétés bactericides des rayons de Roentgen, Ann. d'Electrobiol., d'Electrother. et d'Electrodiagn. Paris (1899).
Momentaufnahmen des Thorax mit Röntgenstrahlen. Vorläufige Mitteilung. Gemeinsam mit Dr. phil. J. Rosenthal, Münch. med. Wschr. Nr. 32 (1899).
Die neueingerichtete mechanisch-hydriatische Abteilung im Krankenhause München l. I., Münch. med. Wschr. Nr. 38 (1899).
Über Moment-Röntgenaufnahmen. Gemeinsam mit Dr. phil. J. Rosenthal, Fortschr. Röntgenstr. **3** H. 3 S. 100 (1900).
Über gleichzeitiges Vorkommen von Brachy- und Hyperphalangie an der Hand. (Mit progressiver Ausdehnung dieser partiellen Degeneration in der Deszendens.), Dtsch. Arch. klin. Med. **66.**
Eine Familie mit dreigliedrigen Daumen, Z. Morph. u. Anthrop. **2** H. 11 S. 177 ff. Stuttgart (1900).
Über Verdoppelung der Endphalanx des Daumens (nebst Bemerkungen über die Reproduktion von Röntgenbildern). Internat. photogr. Mschr. f. Med. H. 3 München (1900).
Über Bau und Beschaffenheit der in der Hydrotherapie gebräuchlichen Douchen. (Nebst Angabe eines einfachen und zuverlässigen Mischventils.), Z. physik. u. diät. Ther. **4** H. 5 (1900/1901).
Erwiderung an Herrn Sanitätsrat Dr. Pelzaeus, ebenda **4** H. 7.
Lichttherapie. 13. Kapitel zum Handbuch der physikalischen Therapie von Goldscheider und Jakob, I. Teil 2. Georg Thieme. Leipzig (1901).
Die Röntgenographie in der inneren Medizin, herausgegeben in 5 Serien. Gemeinsam mit Geheimrat H. von Ziemßen. J. F. Bergmann, Wiesbaden (1901/1902).
Zum Andenken an Hugo von Ziemßen, Berl. klin. Wschr. Nr. 8 (1902).
Das Röntgenverfahren in der internen Diagnostik, Münch. med. Wschr. Nr. 9 (1902).
Nochmals die bakterientötende Wirkung der Röntgenstrahlen, Münch. med. Wschr. Nr. 10 (1902).
Das Röntgenverfahren in der internen Diagnostik. Vortrag i. Ärztl. Verein München, am 12. 11. 1902. Ref.: Berl. klin. Wschr. Nr. 4 S. 91 (1903).
Körperpflege durch Wasseranwendung. E. H. Moritz. Stuttgart (1902).
Desgleichen: 2. Aufl. Bücherei d. Gesundheitspflege **18**. Ebenda (1915).
Die Untersuchung der Brustorgane mit Röntgenstrahlen in verschiedenen Durchleuchtungsrichtungen, Fortschr. Röntgenstr. **6** H. 3 S. 115.
Zur Diagnose der chronischen Lungentuberkulose durch das radiologische Verfahren, Fortschr. Röntgenstr. **7** H. 1 S. 1.

Die bisherigen Erfolge der Lichttherapie. Vortrag a. d. gemeinschftl. Sitzung d. med. Hauptgruppe der 75. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte zu Kassel, am 24. Sept. 1903, Verh. dieser Gesellschaft. F. C. W. Vogel. Leipzig (1903).
Desgleichen: Auszug dieses Vortrages für die Z. „Natur und Kultur", München, 1. Jahrg. H. 3 vom 1. Nov. (1903).
Desgleichen: Kleinerer Auszug dieses Vortrages für „Die Umschau" von Dr. Bechhold, Frankfurt a. M. 7. Jahrg. Nr. 41 vom 3. Okt. 1903 und die „Medizinische Woche" Nr. 50 vom 14. Dez. 1903, Berlin.
Desgleichen: Größerer Auszug dieses Vortrages. E. H. Moritz. Stuttgart (1904).
Die Heilkraft des Lichtes, Gartenlaube Nr. 19, Beil. 1 (1904).
De Ziekentafel „Comfort", Patent Schleuning, Nosokomos 2. Jahrg. Nr. 7. Amsterdam.
Beiträge zur Topographie des Magendarmkanals beim lebenden Menschen nebst Untersuchungen über den zeitlichen Ablauf der Verdauung, Fortschr. Röntgenstr. **8** H. 3 S. 141.
Zur Technik der Röntgenstrahlen-Therapie, Fortschr. Röntgenstr. **8** H. 5 S. 303.
Radiologische Untersuchungen des Magens und Darmes beim lebenden Menschen, Münch. med. Wschr. Nr. 35 (1904).
Röntgenstrahlen und Hautkrebs, Münch. Zeitung, 25. Okt. (1904).
Über weitere Fortschritte in der Moment-Röntgenphotographie. Gemeinsam mit Dr. phil. J. Rosenthal, Münch. med. Wschr. Nr. 17 (1905).
Der Verdauungsvorgang in Röntgenbeleuchtung, Umsch. 9. Jahrg. Nr. 25 vom 17. Juni (1905), Frankfurt a. M.
Röntgenuntersuchung des Magens und Darmes. Vortrag am 11. Okt. 1905 im Ärztl. Verein München. Ref.: Münch. med. Wschr. Nr. 4 S. 195 (1906).
Röntgenuntersuchungen des Magens und Darmes, Münch. med. Wschr. Nr. 3 (1906).
„Das moderne Bad". Vortrag am 21. Febr. 1906 im Roten Kreuz zu München, Bl. bayer. Frauenverein. v. Roten Kreuz Nr. 3, 4, 5, 6 (1906).
Ein Beitrag zur klinischen Diagnose der Lungenabszesse, Münch. med. Wschr. Nr. 17 (1906).
Über den Wert der Thoraxdurchleuchtung bei der Pneumonie, namentlich bei zentraler Lokalisation, Münch. med. Wschr. Nr. 41 (1906).
Die physikalisch-therapeutische Anstalt im Krankenhaus lks. I, Ann. städt. allgem. Krankenhäuser zu München **12**, (1900—1902). Lehmanns Verlag (1907).
Über die Verwendung kleinerer Dosen von Röntgenstrahlen in der Therapie, Münch. med. Wschr. Nr. 38 S. 1763 (1907).
Zum röntgenologischen Nachweis von Darmstrikturen, Fortschr. Röntgenstr. **10** H. 4 S. 207.
On the use of smaller Doses of X-Rays in radio-therapy, Arch. Röntgen-Ray Nr. 89 p. 196 (1908).
Zur Wirkung der Röntgenstrahlen auf Bakterien. Vortrag im Ärztl. Verein München (1908).
Neue Ausblicke auf die weitere Entwicklung der Röntgendiagnostik. Gemeinsam mit Dr. C. Kästle, Münch. med. Wschr. Nr. 8 S. 381 (1908).
Über Partial- und Totalröntgenogramme der Lunge, Z. med. Elektrol. u. Röntgenkde. **10** (1908).
Der Wert der Röntgenuntersuchung für die Frühdiagnose der Lungentuberkulose. Vortrag a. d. IV. Kongreß d. Deutschen Röntgengesellschaft 1908. Konr.-Verh. dieser Ges. **4** S. 25 (1908); Z. f. neuere physik. Med. 2. Jahrg. Nr. 14.
Zur Frage der Herstellung von Moment-Röntgenaufnahmen. Gemeinsam mit Dr. C. Kästle und Dr. phil. J. Rosenthal, Münch. med. Wschr. Nr. 13 S. 679 (1908).
Demonstration von Röntgenaufnahmen bei Lungentuberkulose auf der Versamml. d. Tuberkulose-Ärzte zu München am 15. Juni 1908. Versammlungsbericht (1908), Ref.: Fortschr. Röntgenstr. **13** H. 1 S. 49; Münch. med. Wschr. Nr. 27 S. 1454 (1908).
Die Röntgenuntersuchung des Magens, München, Allgem. Zeitung, 111. Jahrg. Nr. 31 (1908).
Die frühzeitige Erkennung der Lungentuberkulose mit Hilfe der Röntgenstrahlen, Dtsch. Arch. klin. Med. **95** S. 62 (1908); Ref.: Fortschr. Röntgenstr. **13** S. 267; Münch. med. Wschr. Nr. 14 S. 728 (1909).
Physikalische Therapie der Erkrankungen der Respirationsorgane. H. 11 der Physik. Ther. in Einzeldarstellungen von Dr. Marcuse und Doz. Dr. Strasser in Wien. Ferdinand Enke. Stuttgart (1908).
Die Orthoröntgenographie des menschlichen Herzens, Arch. physik. Med. u. med. Technik **2** H. 1 S. 3.
Zur Röntgendiagnostik bei Anfangstuberkulose der Lungen, Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbk. **12** H. 2. Kurt Kabitzsch. Würzburg (1909). Ref.: Berl. klin. Wschr. Nr. 26 S. 1224 (1909); Münch. med. Wschr. Nr. 21 S. 1087 (1909).
Über kinematographisch aufgenommene Röntgenogramme (Bioröntgenographie) der inneren Organe des Menschen. Vorläufige Mitteilung. Gemeinsam mit Dr. C. Kästle und Dipl.-Ing. Dr. J. Rosenthal, Münch. med. Wschr. Nr. 6 S. 280 (1909).
Über Röntgenkinematographie (Bioröntgenographie) innerer Organe des Menschen. II. Mitteilung. Gemeinsam mit Dr. C. Kästle und Dipl.-Ing. Dr. J. Rosenthal, Z. f. Röntgenkde. u. Radiumforschg **12**. Joh. Ambr. Barth. Leipzig (1910).
Technik der Hydro- und Thermotherapie. 3. Kapitel der therapeutischen Technik für die ärztliche Praxis von J. Schwalbe. Georg Thieme. Leipzig. 2. Aufl. (1910).
Desgleichen: Ebenda. 3. Aufl. (1912), 4. Aufl. (1916), 5. Aufl. (1921), 6. Aufl. (1923).

Kavernen bei Anfangstuberkulose. Vortrag auf dem VI. Kongreß d. Deutschen Röntgengesellschaft, April 1910, Verh. dieser Gesellsch. **6** S. 69 (1910).
Die Akromegalie im Röntgenbild. Projektionsvortrag auf dem 6. Kongreß d. Deutschen Röntgengesellschaft, April 1910, Verh. dieser Gesellsch. **6** S. 149 (1910).
Kavernen bei Anfangstuberkulose der Lungen, Zbl. Röntgenstr. **1** H. 7 (1910).
Über Kombination von chronischer Osteomyelitis (Spina ventosa) mit Lupus Pernio, Fortschr. Röntgenstr. 15 H. 3 S. 125 (1910).
Die Sanduhrformen des menschlichen Magens (mit besonderer Berücksichtigung der röntgenologischen Untersuchung). Verlag J. F. Bergmann, Wiesbaden (1910).
Das chronische Magengeschwür und sein röntgenologischer Nachweis, Münch. med. Wschr. Nr. 48 S. 2508 (1910).
Kavernen bei beginnender und bei vorgeschrittener Lungentuberkulose, Fortschr. Röntgenstr. **16** H. 1.
The Bioroentgenography of the internal Organs. Gemeinsam mit Dr. C. Kästle und Dr. phil. J. Rosenthal, Arch. Roentgen-Ray, London, June, Nr. 119 (1910).
Die Sekundärerkrankungen der chronischen Lungentuberkulose vom röntgenologischen Standpunkte, Fortschr. Röntgenstr. **16** H. 6 S. 409.
Demonstrationsvortrag über die Sekundärerkrankungen bei chronischer Lungentuberkulose auf der Jahresversammlung süddeutscher Lungenheilanstalts-Ärzte zu München, am 19. Sept. 1910.
Über Röntgenkinematographie (Bioröntgenographie). Gemeinsam mit Dr. C. Kästle und Dipl.-Ing. Dr. J. Rosenthal, Röntgen-Taschenbuch von Prof. Sommer, Zürich, **53** (1911).
Demonstrationsvortrag über verschiedene Stadien der chronischen Lungentuberkulose auf dem 14. Kongreß der Deutschen Gesellschaft f. Gynäkologie in München, 8. Juni 1911, Verh. d. Gesellsch. (1911). Ref.: Frauenarzt **26** H. 7.
Demonstrationsvortrag über Magenbewegung an der Hand von Röntgenkinematogrammen auf dem gleichen Kongreß am 9. Juni 1911, Verh. dtsch. Ges. Gynäk. (1911). Ref.: Frauenarzt XXVI. Jahrg. H. 8.
Licht- und Lufttherapie. V. Kapitel zum Lehrbuch der Therapie innerer Krankheiten von P. Krause und C. Garré. **1.** Gustav Fischer. Jena (1911).
Pneumatotherapie. VI. Kapitel zum Lehrbuch der Therapie innerer Krankheiten von P. Krause und C. Garré. 1. Gustav Fischer, Jena (1911).
Inhalationstherapie. VII. Kapitel zum Lehrbuch der Therapie innerer Krankheiten von P. Krause und C. Garré. 1. Gustav Fischer. Jena (1911).
Die physiologische Dickdarmbewegung beim Menschen, Fortschr. Röntgenstr. **18** H. 2.
Demonstrationsvortrag „Über die Bewegungen des Dickdarmes, an Röntgenbildern erläutert" in der Gesellschaft f. Morphologie und Physiologie zu München, Zbl. Physiol. **25** Nr. 23 (1911).
Röntgenbehandlung bei Erkrankungen des Blutes und der blutbereitenden Organe. Beitrag zum Taschenbuch der klinischen Hämatologie von Dr. von Domarus. Georg Thieme. Leipzig (1912).
Desgleichen: Ebenda. 2. Aufl. (1918), 3. Aufl. (1923).
Das Röntgenverfahren im Dienste der Pathologie und Therapie des Magen-Darmkanals. Ref., gehalten a. d. XXIX. Kongreß f. innere Medizin, Wiesbaden 1912, Verh. dtsch. Kongr. inn. Med. (1912).
Bioröntgenographische Demonstration aus dem Gebiete des Verdauungskanales. Projektionsvortrag a. d. 8. Kongreß d. Dtsch. Röntgengesellschaft 1912.
Das „Panzerherz", Fortschr. Röntgenstr. **20** H. 1.
Herausgabe des „Lehrbuches der Röntgenkunde". Gemeinsam mit Dipl.-Ing. Dr. J. Rosenthal. **1.** Verlag Joh. Ambr. Barth. Leipzig (1913).
Die Röntgenuntersuchung der Lungen und Bronchien, Kapitel zu dem obengenannten Lehrbuch **1** (1913).
Die Röntgenuntersuchung des Mediastinums. Ebenda, **1** (1913).
Zur Röntgentherapie bösartiger Neubildungen, Fortschr. Röntgenstr. **22** H. 4 (1914).
Zur Röntgenuntersuchung des Wurmfortsatzes, besonders bei Appendizitis, Münch. med. Wschr. Nr. 27 S. 1492 (1914).
Über die Heilungsvorgänge beim natürlichen Pneumothorax, Münch. med. Wschr. Nr. 8 S. 249 (1915).
Glückwünsche und Dankesworte zu Röntgens 70. Geburtstage, Münch. med. Wschr. Nr. 12 S. 401 (1915).
Röntgenologische Beobachtungen bei Gastrocele skrotalis, Fortschr. Röntgenstr. **23** H. 2 (1915).
Lungenschüsse und Lungentuberkulose, Münch. med. Wsch. Nr. 49 S. 1673 (1915).
Praktische Anwendung der Röntgenstrahlen in der Medizin, Allgem. Zeitung 119. Jahrg. Nr. 1, München (1916).
Röntgenstrahlen zur bildlichen Darstellung von Pflanzen, Umsch., Wschr. über Fortschr. i. Wissenschaft u. Technik, Frankfurt a. M., 20. Jahrg. Nr. 1 (1916).
Röntgenuntersuchungen bebrüteter Vogeleier, Fortschr. Röntgenstr. **23** H. 5 (1916).
Die Beseitigungen nitroser Gase und überlauter Geräusche im Röntgenbetriebe, Münch. med. Wschr. Nr. 39 S. 1265 (1917).
Herausgabe des Lehrbuches der Röntgenkunde. II. Teil. Gemeinsam mit Dr. phil. J. Rosenthal. Joh. Ambr. Barth. Leipzig (1918).
Ein Überblick über die Leistungen der Röntgenstrahlen seit ihrer Entdeckung (zum 25jährigen Jubiläum der Röntgenstrahlen), Münch. med. Wschr. Nr. 4 S. 109 (1921).

Zur Röntgendiagnostik der Gallensteine, Fortschr. Röntgenstr. **28** H. 6 S. 512.
Demonstrationsvortrag über die Röntgendiagnostik der Gallensteine in der Münchener Ärztl. Röntgenvereinigung am 14. Juli 1921.
Herausgabe von Bd. **3** des Lehrbuches der Röntgenkunde. Gemeinsam mit Dr. phil. J. Rosenthal. Joh. Ambr. Barth, Leipzig (1922).
Die Röntgentherapie in der inneren Medizin und ihren Grenzgebieten. Beitrag zum 3. Bd. des Lehrbuches der Röntgenkunde. Ebenda (1922).
Die Röntgentherapie in der Dermatologie. Gemeinsam mit Dr. Gerhard Hammer. Beitrag zum 3. Bd. des Lehrbuches der Röntgenkunde (1922).
Die anatomische und röntgenologische Unterscheidung von Jejunum und Ileum. Vortrag auf d. 14. Kongreß d. Deutschen Röntgengesellschaft, Verh. dieses Kongr. **14** (1923).
„Abhärtung des Körpers und Hautpflege". Im Auftrage des Reichsausschusses und der Landesausschüsse für hygienische Volksbelehrung. Beitrag in Prof. Adam und Rektor Lorentz' Gesundheitslehre in der Schule. F. C. W. Vogel. Leipzig (1923).
Die Milz im Röntgenbilde. Vortrag in der Gesellschaft f. Morphologie und Physiologie am 27. Mai 1924, Sitzgsber. dieser Gesellsch. 35. Jahrg. (1923/24).
Die Erkrankungen des Dünndarms. Fortbildungsvortrag, gelegentl. d. vor d. Naturforscher-Versammlung i. Innsbruck im Sept. 1924 von d. Deutsch. Röntgengesellsch. i. München veranstalteten Fortbildungskurses.
Die physiologische Dünndarmbewegung. Vortrag i. d. Gesellsch. f. Morphologie u. Physiologie i. München am 2. Dez. 1924, Sitzgsber. d. Gesellsch. (1925).
Herausgabe der 2. Aufl. von Bd. 1 des Lehrbuches der Röntgenkunde. Gemeinsam mit Dr. phil. J. Rosenthal. Joh. Ambr. Barth. Leipzig (1924).
Die Röntgenuntersuchung der Milz. Beitrag zu Bd. 1 der 2. Aufl. des Lehrbuches der Röntgenkunde (1924).
Die Röntgenuntersuchung der Lungen und Bronchien. Gemeinsam mit Dr. Gerhard Hammer, Beitr. zu Bd. 1 der 2. Aufl. des Lehrbuches der Röntgenkunde (1924).
Die Röntgenuntersuchung des Pneumothorax, der Pleura und des Zwerchfelles. Beitrag zum Lehrbuch der Röntgendiagnostik von Schittenhelm (Enzyklopädie der inneren Medizin). Jul. Springer. Berlin (1924).
Herausgabe der 2. Aufl. von Bd. 2 des Lehrbuches der Röntgenkunde. Gemeinsam mit Dr. phil. J. Rosenthal. Joh. Ambr. Barth. Leipzig (1925).
Die Röntgenuntersuchung des Dünndarmes. Beitrag zu Bd. 2 der 2. Aufl. des Lehrbuches der Röntgenkunde (1925).
Die Röntgenuntersuchung des Dickdarmes. Gemeinsam mit Dr. Gerhard Hammer. Beitrag zu Bd. 2 der 2. Aufl. des Lehrbuches der Röntgenkunde (1925).
Die physiologische Dünndarm-Bewegung beim Menschen. Fortschr. Röntgenstr. **33** H. 4 (1925).
Röntgenologische und besonders röntgenkinematographische Beobachtungen bei organischer Stenose der Pars superior duodeni, Acta radiol. (Stockh.) **7** Fasc. 1—6 S. 340. Festband zum 50. Geburtstage von Prof. Gösta Forssell, Stockholm. Norstedt u. Söner. Stockholm (1926).
Antiperistaltik und rückläufige Inhaltsverschiebung. Fortschr. Röntgenstr. **35** H. 5 S. 891 (1927).
Der Münchener Englische Garten. Aufsatz in den Münch. Neuesten Nachrichten Nr. 32 und 34 (1927).
Herausgabe der 2. Aufl. von Bd. 3 des Lehrbuches der Röntgenkunde. Gemeinsam mit Dr. phil. J. Rosenthal. Joh. Ambr. Barth. Leipzig (1928).
Die Röntgentherapie in der inneren Medizin mit Ausnahme der Neubildungen. Gemeinsam mit Dr. C. Loichinger. Beitrag zu Bd. 3 der 2. Aufl. des Lehrbuches der Röntgenkunde (1928).
Die Röntgentherapie der Neubildungen in der Chirurgie und inneren Medizin. Gemeinsam mit Prof. Dr. Rudolf Grashey. Beitrag zu Bd. 3 der 2. Aufl. des Lehrbuches der Röntgenkunde (1928).
Instruktive Füllung und Entfaltung einer Karzinomnische sowie des zugehörigen Sanduhrmagens, Fortschr. Röntgenstr. **43** H. 3 S. 268 (1931).
Wilhelm Konrad Röntgen, sein Lebenslauf und sein Wirken. Einführungsvortrag bei den Röntgenkursen des Münchener Röntgenianums (1931).
Ein historischer Rückblick auf den röntgenologischen Nachweis von Destruktionskavernen bei Anfangstuberkulose der Lungen, Fortschr. Röntgenstr. **46** H. 6 S. 621 (1932).
Sehr viele größere und kleinere Referate in verschiedenen medizinischen Zeitschriften, besonders in: Arch. klin. Med., Münch. med. Wschr., Fortschr. Röntgenstr. usw. usw.

David-Anderson-Berry-Preis: Eine goldene David-Anderson-Berry-Medaille, in Verbindung mit einer Geldsumme von ungefähr 100 £, wird im Juli 1935 durch die Royal Society of Edinburgh an diejenige Persönlichkeit verliehen werden, welche nach Ansicht des Preisgerichts in der letzten Zeit das beste Werk über die Natur der Röntgenstrahlen in ihrer therapeutischen Wirkung auf die menschlichen Krankheiten veröffentlicht hat. Eine weitere Ankündigung wird zu Beginn des Jahres 1935 veröffentlicht werden. Ein ähnlicher Preis wird alle 3 Jahre ausgeteilt werden. Näheres durch den Generalsekretär der Royal Society of Edinburgh, 22 George street, Edinburgh.

Tagung. Die Niedersächsische Röntgengesellschaft tagt dieses Jahr vom 24.—25. Juni in Göttingen.

Patent-Übersicht

1. Patentanmeldungen

21 g. 18. S. 87555 vom 19. 9. 28. Siemens-Reiniger-Veifa-Gesellschaft für medizinische Technik m. b. H. (Erlangen). Einrichtung für kurzzeitige Röntgenaufnahmen, zur Messung des über die kurze Röntgenbestrahlungsdauer erstreckten Zeitintegrals der während dieser Dauer auftretenden Röntgenröhrenstromstärke, dadurch gekennzeichnet, daß in den Stromkreis der Röntgenröhre ein Kondensator und diesem parallel ein zur Anzeige der Kondensatorladung (Milliamperesekunden) dienender Spannungsmesser eingeschaltet ist.

21 g. 20/02. S. 67930 vom 17. 6. 30. Siemens-Reiniger-Veifa-Gesellschaft für medizinische Technik m. b. H. (Berlin). Einrichtung zum Ein- und Ausschalten von Röntgenröhren mittels eines vor eine Hochspannung führende Elektrode der Röntgenröhre geschalteten, mindestens ein Gitter aufweisenden Glühkathoden-Steuerventils, dadurch gekennzeichnet, daß zur Erzeugung der für das Ein- und Ausschalten erforderlichen Gittergleichspannung des Steuerventils ein Wechselstrom hoher Frequenz verwendet wird, der auf der Niederspannungsseite erzeugt und gesteuert und vorzugsweise auf kapazitivem Wege dem Gitter des Steuerventils zugeführt wird.

21 g. 19/02. S. 69506 vom 2. 4. 25. Siemens & Halske Akt.-Ges. (Berlin-Siemensstadt). Verfahren zur Erzeugung kurzzeitiger Röntgenaufnahmen, bei welchem der die Röntgenröhre speisende Strom einem Kondensator oder einer Kondensatorbatterie entnommen wird, dadurch gekennzeichnet, daß die Aufladung der Kondensatoren innerhalb einer im Verhältnis zur Entladezeit sehr langen Zeit erfolgt.

21 g. 14/02. N. 30252 vom 22. 4. 29. N. V. Philips' Gloeilampenfabriken (Einhoven, Holland). Röntgenröhre, bei der die einzelnen Teile des Brennflecks mit voneinander verschiedener Geschwindigkeit relativ zur Antikathodenfläche bewegt werden, dadurch gekennzeichnet, daß die Abmessung des Brennflecks in der Bewegungsrichtung wenigstens innerhalb eines erheblichen Teils proportional der relativen Geschwindigkeit ist.

21 g. 19/03. S. 100494 vom 18. 8. 31. Siemens-Reiniger-Veifa-Gesellschaft für medizinische Technik m. b. H. (Berlin). Einrichtung zur Erzeugung von Röntgenstrahlen, insbesondere zur Herstellung photographischer Aufnahmen, bei der der Heizstrom für die Röntgenröhrenglühkathode gleichzeitig mit der Hochspannung eingeschaltet wird, gekennzeichnet durch eine gegebenenfalls einstellbare Hilfsvorrichtung zur Verlängerung der Aufnahmedauer um diejenige Zeitdauer, die bis zum Erreichen der Endtemperatur des Kathodenglühkörpers der Röntgenröhre verstreicht.

21 g. 17/01. S. 1336.30 vom 24. 11. 30. Siemens-Reiniger-Veifa-Gesellschaft für medizinische Technik m. b. H. (Berlin). Elektrische Entladungsröhre für hohe Spannungen, insbesondere Röntgenröhre, bei der sich innerhalb des die äußere Wandung bildenden Glasgefäßes ein weiteres den eigentlichen Entladungsraum umfassendes, mit ersterem in Verbindung stehendes Gefäß befindet, welches in der Umgebung des Entladungsraumes erweitert ist, nach Patentanmeldung 21 g. S. 94572 VIIIa, dadurch gekennzeichnet, daß das innere Gefäß nach beiden Röhrenhälsen zu derart auf eine längere Strecke verengt ist, daß ein Hindurchgreifen der Entladung durch diesen zwischen den verengten Gefäßteilen und den Elektroden- bzw. Elektrodenhaltern liegenden Raum nach den Röhrenhälsen verhindert wird.

21 g. 13/01. N. 28096 vom 21. 11. 27. N. V. Philips' Gloeilampenfabrieken (Eindhoven, Holland). Entladungsröhre, bei der spannungsführende Teile durch mit einem isolierenden Überzug versehene isolierende Teile verbunden sind, dadurch gekennzeichnet, daß der Überzug aus einem Stoff mit rauher Oberfläche, z. B. einem Erdalkalioxyd, besteht.

21 g. 20/04. K. 120411 vom 13. 5. 31. Koch & Sterzel Akt.-Ges. (Dresden-A.). Einrichtung zur Einstellung der Heizstromstärke bei um ihre Längsachse drehbaren Röntgenröhren, an einem am Glühkathodenende vorgesehenen Regelwiderstand, dessen Einstellgriff für den Widerstand aus einem in der Verlängerung der Drehachse der Röntgenröhre liegenden, an dem Gehäuse gelagerten Isolierdrehgriff besteht, nach Anspruch 3 der Patentanmeldung K. 1037—30, dadurch gekennzeichnet, daß die durch den Griff betätigte Einstellvorrichtung zum Umstellen des Widerstandsbereiches als ein in Röntgenröhrenlängsachse wirkender Druckschalter ausgebildet ist.

57 a. 7/11. G. 79390 vom 4. 4. 31. Fanz Grünert und Hans Köhnle (Erlangen). Einrichtung zur Aufnahme und Betrachtung orthomorpher stereoskopischer Röntgenbilder insbesondere für solche Fälle, in denen es nicht möglich ist, die Röntgenröhre senkrecht über die Plattenmitte zu bringen, dadurch gekennzeichnet, daß am Aufnahmeapparat die Aufnahmekassette (k) gegenüber der Basis zweier voneinander entfernter Röntgenröhren (p) oder Röhrenstellungen um drei in einem Punkt sich schneidende Achsen (b, g, r) neigbar und einstellbar ist und an Skalen (e, c, i) die Neigungswinkel ablesbar sind, und daß am Betrachtungsapparat die Platten oder Filme (w) um ein Achsensystem (x, z, q') in der gleichen Weise wie bei dem Aufnahmeapparat neigbar und einstellbar sind.

57 b. 1. J. 43176 vom 3. 12. 31. I. G. Farbenindustrie Akt.-Ges. (Frankfurt a. M.). Photographisches Filmmaterial zur Herstellung von Einzelaufnahmen, insbesondere für Atelierphotographie, Röntgenphotographie und Reproduktionstechnik, gekennzeichnet durch einen aus Polyvinylchlorid bestehenden Schichtträger.

57 b. 12. S. 102437 vom 16. 12. 31. Siemens-Reiniger-Veifa-Gesellschaft für medizinische Technik m. b. H. (Erlangen). Fluoreszenzschirm nach Patentanmeldung 57 b, S. 163.30, insbesondere für Röntgendurchleuchtung, dadurch gekennzeichnet, daß die aktive Schicht bzw. allein deren Bindemittel mit einem Farbstoff angefärbt ist, der die spektrale Zusammensetzung des Fluoreszenzlichtes ändert.

57 b. 12. S. 100929 vom 16. 9. 31. Siemens-Reiniger-Veifa-Gesellschaft für medizinische Technik m. b. H. (Erlangen). Verfahren zur Herstellung von Schirmen aus fluoreszierenden oder phosporeszierenden Stoffen, welche unter dem Einfluß von Strahlen aufleuchten, mit einer Tragschicht aus Gewebe, dadurch gekennzeichnet, daß das Gewebe auf die noch nicht ganz erstarrte bzw. haftfähig gemachte Leuchtschicht aufgebracht wird.

2. Gebrauchsmuster

21 g. Nr. 1253399 vom 22. 7. 31. C. H. F. Müller A.-G. (Hamburg-Fuhlsbüttel, Röntgenstr. 24—26). Gerät zum Betriebe von mit pulsierender Spannung arbeitenden Entladungsgefäßen, wie Röntgenröhren u. dgl. dadurch gekennzeichnet, daß zwischen Kathode und Hilfselektrode eines Glühkathodenentladungsgefäßes in Reihe mit einem Kondensator die Sekundärwicklung eines Transformators geschaltet wird, welcher die Heizspannung auf eine geeignete Steuerspannung transformiert.

21 g. Nr. 1254189 vom 23. 11. 32. Deutsche Gasglühlicht-Auer-Gesellschaft m. b. H. (Berlin O 17, Rotherstraße 16—19). Zange für die Handhabung von medizinischen, insbesondere radioaktiven Präparaten, dadurch gekennzeichnet, daß eine in der Medizin übliche Zange mit Sperrvorrichtung an ihren kurzen Schenkeln Einkerbungen besitzt, die der Größe der Präparate oder der sie umgebenden Metallhülse entsprechen.

21 g. Nr. 1254761 vom 4. 3. 29. C. H. F. Müller Akt.-Ges. (Hamburg-Fuhlsbüttel, Röntgenstr. 24—26). Glühkathodenröntgenröhre mit zwei Kathoden zur Erzielung verschieden großer Brennflecke, dadurch gekennzeichnet, daß die beiden Glühkathoden derart angeordnet und ausgebildet sind, daß wahlweise auf der Anode ein länglicher Brennfleck großer Fläche und ein runder Brennfleck kleiner Fläche erzeugt wird.

21 g. Nr. 1251489 vom 23. 6. 32. C. H. F. Müller A.-G. (Hamburg-Fuhlsbüttel, Röntgenstr. 24—26). Gerät zur Anwendung von Röntgenstrahlen, gekennzeichnet durch die Verwendung einer Röntgenröhre mit einem die Anode tragenden weitgeöffneten Glashals (2) und eine die Röntgenröhre umgebende Hochspannungsschutzhaube (7), die im wesentlichen kugelförmig ausgebildet ist.

21 g. Nr. 1252543 vom 28. 1. 33. Werner Otto (Berlin N 65, Müllerstr. 35). Röntgeneinrichtung, bestehend aus einem hochspannungssicher abgeschlossenen, zweckmäßigerweise in einem turmartigen Gehäuse untergebrachten Röntgenapparat und einem die mit einem Hochspannungsschutzgehäuse versehene Röntgenröhre tragenden Röhrenstativ, dadurch gekennzeichnet, daß alle vom Apparat zur Röhre führenden Hochspannungs- und Kühlleitungen zusammen in einem Schutzrohr bzw. Panzerschlauch hochspannungssicher untergebracht sind.

30 a. Nr. 1252691 vom 28. 1. 33. Werner Otto (Berlin N 65, Müllerstr. 35). Röntgenröhrenstativ, insbesondere freistehendes Zweisäulenstativ, mit einer mit einem Hochspannungsschutzgehäuse (7) versehenen Röntgenröhre an einem im Führungskopf (5) des Stativs horizontal gelagerten Tragarm (4), dadurch gekennzeichnet, daß die Hochspannungs- und Kühlleitungen hochspannungssicher innerhalb des Tragarms (4) durch den Führungskopf (5) zentral der Röntgenröhre zugeführt sind.

21 g. Nr. 1251746 vom 25. 7. 31. Siemens-Reiniger-Veifa-Gesellschaft für medizinische Technik m. b. H. (Berlin W 8, Mohrenstr. 58/59). Einrichtung zur Kühlung von Entladungsgefäßen durch ein isolierendes Kühlmittel mit geerdeter Förderanlage, dadurch gekennzeichnet, daß durch eine einzige Förderanlage mehrere wahlweise zu betreibende Entladungsröhren gekühlt werden.

21 g. Nr. 1251594 vom 5. 1. 33. Werner Otto (Berlin N 65, Müllerstr. 35). Vorrichtung bei Kurzwellen- bzw. Ultrakurzwellen-Bestrahlungseinrichtungen, dadurch gekennzeichnet, daß die behandelnde Person durch eine geerdete Metallhülle vor den Hochfrequenzschwingungen geschützt ist.

21 g. Nr. 1252513 vom 21. 10. 32. C. H. F. Müller Akt.-Ges. (Hamburg-Fuhlsbüttel, Röntgenstr. 24—26). Hülle für Röntgenröhren zum Schutz gegen Hochspannungsschäden, dadurch gekennzeichnet, daß die die Röntgenröhre eng und vollständig umschließende Schutzhülle von im wesentlichen zylindrischer Gestalt aus Isoliermaterial, insbesondere Kunstharz, besteht und mit einem während des Betriebes erdbaren Metallbelag versehen ist, welcher durch Aufspritzen des Metalles erzeugt ist.

30 a. Nr. 1251476 vom 15. 11. 29. Siemens-Reiniger-Veifa-Gesellschaft für medizinische Technik m. b. H. (Berlin W 8, Mohrenstr. 58/59). Stativ für Röntgengeräte, bei dem der an dem Stativ auf und ab schiebbare Teil mittels einer Klemmvorrichtung in Arbeitsstellung gehalten wird, dadurch gekennzeichnet, daß die Klemmvorrichtung durch Federkraft in Arbeitsstellung gehalten wird und durch einen der Federwirkung entgegenwirkenden Druck gelüftet werden kann.

42 h. Nr. 1254587 vom 11. 2. 33. Siemens-Reiniger-Werke A.-G. (Berlin W 8, Mohrenstr. 58/59). Betrachtungsvorrichtung, insbesondere für röntgenphotographische Aufnahmen, mit mindestens einer Lichtquelle, die wahlweise sowohl für die Betrachtung einer Aufnahme im durchfallenden Licht als auch im auffallenden Licht benutzbar gemacht ist.

57 b. Nr. 1254425 vom 27. 1. 33. I. G. Farbenindustrie Akt.-Ges. (Frankfurt a. M., Grüneburgplatz). Verstärkungsfolien-Kombination für Röntgenphotographie, bestehend aus einer Folie mit Leuchtsubstanz niederen Molekulargewichts und einer Folie mit Leuchtsubstanz hohen Molekulargewichts.

57 b. Nr. 1254838 vom 11. 10. 32. Siemens & Halske Akt.-Ges. (Berlin-Siemensstadt). Lichtempfindliches Papier für Röntgenaufnahmen, dadurch gekennzeichnet, daß die die lichtempfindliche Emulsion tragende Papierschicht in feiner, gleichmäßiger Verteilung hochatomige, stark streuende Teilchen, und zwar in merklicher Menge, enthält.

Literatur-Übersicht

Strahlentherapie. Band 46 (1933) Heft 4. Jost, D. (Freiburg/Br.): Untersuchung über die Indikation und den Erfolg der Schwachbestrahlung und temporären Kastration mit Röntgenstrahlen bei der Frau und ihre Bedeutung für die Nachkommenschaft, an Hand des Materials der Freiburger Universitäts-Frauenklinik. — Gál, F. (Budapest): Die Behandlung der Tuberkulose der weiblichen Genitalorgane. — Dworzak, H. (Prag): Zur Frage der Röntgentherapie der weiblichen Genitaltuberkulose, Histologische Nachuntersuchungen eines bestrahlten Falles. — Altschul, W. und V. Schiller (Prag): Behandlung chirurgischer Tuberkulose in Flachlandsanatorien. (Bericht über die ersten 400 in Wlaschim behandelten Fälle). — v. Oettingen (Würzburg): Parotitis und Röntgentherapie. — Langendorff, H. und M. und A. Reuß (Stuttgart): Über die Wirkung von Röntgenstrahlen verschiedener Wellenlänge auf biologische Objekte. IV. — Kirschner, R. (Prag): Einfluß der Radiumbestrahlung auf die Nachkommen von Aphiden. — Wallbach, G. (Berlin): Über die Einwirkung von Thorium X auf die Leukozytenkultur des Menschen mit besonderer Berücksichtigung der entsprechenden Benzolwirkung. — Carrié, C. (Düsseldorf): Untersuchungen über Sensibilisierung gegen Grenzstrahlen. — Ullmann, Th. (Würzburg): Über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf den Kohlehydratstoffwechsel normaler tierischer Gewebe. — v. Deschwanden (Adelboden [Schweiz]): Wirkung der Höhe und der Bestrahlung mit natürlicher Höhensonne auf den Kohlehydratgehalt der Leber und der Muskeln. — Morton, F. (Hallstatt): Das Lichtklima von Hallstatt-Markt, Hallstatt-Lahn und Hallstatt Salzberg. — du Mesnil de Rochemont (Gießen): Beitrag zum Problem der Lichtdosierung. — Hegels, H. (Bonn): Über die zur Erreichung von Sättigungsströmen in Kondensatoren notwendigen Spannungen. — Gertz, W. (Bottrot/Westf.): Erste Erfahrungen mit Luftstromkühlung in Grenzstrahlapparaturen. — v. Schubert (Berlin): Zur Beurteilung der Operationsresultate des Zervixkarzinoms durch Schinz.

Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 239. Band (1933) 9. und 10. Heft. Menninger, W. (Würzburg): Über die Behandlung der Aktinomykose. — Siebner, M. (Stuttgart): Über Entstehung und Behandlung der Myositis ossificans circumscripta traumatica. — Brücke, H. (Innsbruck): Über multiple Enostosen (Osteopoikilie). — Woytek, G. (Breslau): Über einen eigenartigen hyperostotischen, vornehmlich an der Lendenwirbelsäule lokalisierten Knochenprozeß Mélorhéostose (Léri) der Lendenwirbelsäule. — Esau (Oschersleben-Bode): Frühzeitige Röntgendiagnose bei der akuten Wirbelosteomyelitis (Paravertebrale Schattenstreifen). — **240. Band (1933) 1. und 2. Heft.** Janker, R. (Bonn): Die Röntgenkinematographie, ein Forschungs- und Lehrmittel. — Himmelmann, W. (Bonn): Tierexperimentelle Untersuchungen über die Folgen der Magenperforation nach Röntgenkontrastmahlzeit. I. Mitteilung. Verlauf und Ausgang der Perforation des mit Bariumsulfatbrei, Mischkost oder dünnem Nahrungsbrei gefüllten Magens. — Weber, C. (Bonn): Zur Entstehung der Luxationsfraktur im Tarso-Metatarsalgelenk.

Archiv für klinische Chirurgie. 174. Band (1933) 3. Heft. Guleke (Jena): Über die zentralen Chondrosarkome der Metaphysen. — Kaskow, M. M. und A. S. Pokrowski: Primäre chronische Herdosteomyelitis.

Archiv für orthopädische und Unfall-Chirurgie. 33. Band (1933) 1. Heft. Müller, W. (Königsberg): Weitere Beobachtungen über das Drehgleiten an skoliotischen Lendenwirbelsäulen älterer Leute und seine Bedeutung für die Unfallbegutachtung. — Bergk, W. (Frankfurt a. M.): Die Frakturen am proximalen Radiusende. — Paal, E. (Bochum): Fehlbeurteilungen bei Röntgenbildern.

Zentralblatt für Chirurgie. 60. Jahrgang (1933) Nr. 13. Graf, P. (Neumünster): Zur chirurgischen Behandlung der Sakralisation des V. Lendenwirbels. — Beck, A. (Kiel): Sakralisation des V. Lendenwirbels als Ursache von Kreuzschmerzen.

Zeitschrift für urologische Chirurgie. 36. Band (1933) 5. u. 6. (Schluß-)Heft. Stogow, W. A. (Nowosibirsk): Pyelographie auf Kontrastnetz bei Nierenverschiebung. — Sartorius, F und H. Viethen (Münster i. W.): Klinische und experimentelle Untersuchungen zur Frage der Kontrastmittelwahl bei der retrograden Pyelographie, insbesondere über die Verwendbarkeit des Thorotrastes. — Rabinowitsch, W. (Berlin): Unser Vorgehen bei der Behandlung der Prostatahypertrophie. — Spörl, H. J. (Erlangen): Über die Zulässigkeit der Gasfüllung des Nierenbeckens und der Blase. — Langer, E. und C. Engel (Berlin-Britz): Die Deutung des Röntgenbildes der sog. Nebenharnröhre. — Zielke, H. (Berlin-Spandau): Totaler pelvirenaler Übertritt eines Kontrastmittels in subkapsuläre Blutungshöhle.

Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie. Band 93 (1933) Heft 6. Cahn, N. (Berlin): Ist das Zurückbleiben eines Fremdkörpers in der Bauchhöhle als fahrlässige Körperverletzung strafbar?

Zentralblatt für Gynäkologie. 57. Jahrgang (1933) Nr. 12. Nölle, H. (Bielefeld): Die Diagnose der Extrauteringravidität in der zweiten Schwangerschaftshälfte durch das Röntgenbild. — Coester, E. (Bonn): Eine Faßzange zur Erleichterung der Einlage von Radiumhaltern.

Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. 82. Band (1933) 3. und 4. Heft. Plieninger, Th. (Scheidegg i. Allgäu): Die hämatogenen Spitzen- und Oberfellherde beim Kinde und Jugendlichen und ihre Bedeutung für die fortschreitende Lungentuberkulose. — Opitz (Mainz): Untersuchungen über die tatsächliche Häufigkeit offener Lungentuberkulose im Kindesalter.

Archiv für Verdauungskrankheiten, Stoffwechselpathologie und Diätetik. Band 53 (1933) Heft 4/5. Bumm (Berlin): Zur Klinik und Röntgenologie der chronischen und subakuten Wegstörung im Kolon. — Erbach, Ch. (Karlsruhe): Die oesophagealen Pulsionsdivertikel unter besonderer Berücksichtigung der epiphrenalen.

Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde. Band 33 (1933) Heft 1. Makai, E. (Budapest): Subkutanes Emphysem nach Tonsillektomien nebst allgemeinen Betrachtungen über postoperatives Gewebsemphysem. — Rutenburg, M. (Leningrad): Zur Pathogenese der Parapharyngealabszesse otogenen Ursprungs. — Riegele, L. (Berlin): Über die Osteomyelitis des Oberkiefers beim Neonatus und jungen Säugling unter besonderer Berücksichtigung der Knochenmarkanlagen. — Wulfson, Kaplan und Jaroslawsky (Moskau): Die Röntgenographie des Schläfenbeins und ihre klinische Bedeutung bei Ohrerkrankungen des frühen Kindesalters.

Monatsschrift für Ohrenheilkunde und Laryngo-Rhinologie. 67. Jahrg. (1933) Heft 3. Tiling, W. (München): Über Trachealkarzinome im Anschluß an einen Fall von Basalzellen-Karzinom.

Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. 90. Band (April 1933). Vogt, A. (Zürich): Dyskephalie (Dysostosis craniofacialis, Maladie de Crouzon 1912) und eine neuartige Kombination dieser Krankheit mit Syndaktylie der vier Extremitäten (Dyskephalodaktylie). — Igersheimer (Frankfurt/M.): Verkalkung der Tränendrüse im Röntgenbild.

Zeitschrift für Krebsforschung. 38. Band (1933) 6. (Schluß-) Heft. Sitsen, A. E. (Innsbruck): Über die Zuverlässigkeit der Krebsstatistik. — Deelmann, H. T. (Groningen): Was soll man mit dem Begriff Präcarcinom anfangen? — Meerbeck, F. (Köln): Über die Krebssterblichkeit in Köln 1928—1931.

Monatsschrift für Krebsbekämpfung. 1. Jahrgang (1933) Heft 4. König, F. (Würzburg): Sammelforschung über operative Krebsheilungen bayerischer Chirurgen.

Archiv für Kinderheilkunde. 99. Band (1933) 1. Heft. Viethen, A. (Freiburg i. Br.): Urologische Untersuchungen im Kindesalter. — Krätschell, U. (Berlin-Lichtenberg): Ein Beitrag zur Röntgenbestrahlung der Diphtherie-Bazillenträger.

Zeitschrift für klinische Medizin. Band 124 (1933) Heft 1/2. Scherf und Goldhamer (Wien): Zur Frühdiagnose der Angina pectoris mit Hilfe des Elektrokardiogramms.

Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin. Band 86 (1933) Heft 5/6. Bingenheimer, E. (Frankfurt/M.): Die Strahlenbehandlung bei Mongolismus und ihr Einfluß auf den Cholesterinspiegel im Blutserum. — Hanke (Basel): Experimentelle Untersuchungen biologischer Abwehrvorgänge bei Thoriumdioxydspeicherung des Retikuloendothels. III. Der Einfluß der Milzexstirpation auf das Verhalten normergischer Tiere.

Pflüger's Archiv für die gesamte Physiologie. Band 231 (1933) Heft 1. Rücker, Frz. (Wien): Durchlässigkeit tierischer Gewebe im Ultrarot.

Deutsche Zeitschrift für gerichtliche Medizin. Band 20 (1933) Heft 5/6. Meixner, K. (Innsbruck): Ungleichseitiger Übergangswirbel jahrelang als Wirbelbruch (Unfallfolge) mißdeutet.

Biochemische Zeitschrift. Band 259 (1933) Heft 1/3. Braunstein und Heyfetz (Moskau): Die Glykolyse und die mitogenetische Strahlung des Blutes bei experimentellem Karzinom. — Wolff und Ras (Utrecht): Über mitogenetische Strahlen III.

Zeitschrift für die gesamte physikalische Therapie. 44. Band (1933) 3. Heft. Thedering (Oldenburg): Über einen neuen Rotstrahler und seine Verwendbarkeit in der Hautpraxis.

Archiv für Gewerbepathologie. 3. Band (1932) Heft 2. Lochtkemper, L.: Atlas der Staublungenkrankheiten.

Dermatologische Wochenschrift. Band 96 (1933) Nr. 12. Lotze, H. (Hamburg): Psoriasis und Arthropathia psoriatica.

Fortschritte der Medizin. 51. Jahrgang (1933) Nr. 12. Mühsam, R. (Berlin): Probleme und Therapie des Krebses (ein Rückblick).

Deutsche medizinische Wochenschrift. 59. Jahrg. (1933) Nr. 13. Gudzent (Breslau): Radiumtherapie bei inneren Krankheiten und Kurpfuschertum. — **59. Jahrg. (1933) Nr. 14.** Blackert (Halle a. d. Saale): Der Kaskadenmagen.

Medizinische Klinik. 29. Jahrg. (1933) Nr. 16. Stepp, W. und F. Kuhlmann (Breslau): Zur Diagnose des intermittierenden Magenvolvulus. — Strauß, O. (Berlin): Über Krebsbehandlung (Schluß).

Die Medizinische Welt. 7. Jahrg. (1933) Nr. 14. Lehmann (Hannover): Über die Indikation zur operativen Behandlung der Knochenbrüche. — **7. Jahrg. (1933) Nr. 16.** Saupe (Dresden): Über die Strahlenbehandlung von Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion. — Gumpert (Berlin-Wedding): Behandlung der Gonorrhoe mit Kurzwellen. — Lehmann (Hannover): Über die Indikation zur operativen Behandlung der Knochenbrüche.

Klinische Wochenschrift. 12. Jahrg. (1933) Nr. 12. Nordwig, G. (München): Pneumoreliefbilder der Magenschleimhaut. — Wilhelmy, E. und N. Yü (Frankfurt a. M.): Leukocytensturz nach Bestrahlung mit Röntgenstrahlen.

Wiener medizinische Wochenschrift. 83. Jahrgang (1933) Nr. 14. Freund, L. (Wien): Wie es zur Entdeckung der Röntgenstrahlen kam.

Wiener klinische Wochenschrift. 46. Jahrg. (1933) Nr. 14. Zdansky, E.: Röntgenuntersuchung des Herzens. — **46. Jahrg. (1933) Nr. 15.** Monauni (Graz): Die Gastritis im Röntgenbilde. — **46. Jahrg. (1933) Nr. 16.** Demel, R. (Wien): Blutendes Magengeschwür in einer Zwerchfellhernie mit einem Beitrag zur radikalen Beseitigung beider Erkrankungen.

Radiology. Vol. XX (1933) Nr. 3. Meek, W. J. (Madison, Wisconsin): Some X-ray studies of the circulation. — Hodges, F. J. (Ann Arbor, Michigan): The clinical value of roentgen measurements of heart size. — Piersall, C. E. (Reno, Nevada): Hypodermoliths, with reports of one localized. case and one generalized case. — Carty, J. R. (New York, City): An X-Ray sign in the diagnosis of reducible esophageal orifice hernia. — Gelber, L. J. (Newark, New Jersey): A roentgen consideration of common congenital anomalies as related to injuries. — Herpel, F. K. (West Palm Beach, Florida): Roentgenologic examination of the nasal accessory sinuses in infants and children. — Liberson, F. (New York, City): The value of a multi-perforated Screen in deep X-ray therapy. A preliminary report on a new method of delivering multiple erythema dosis without permanent injury to the skin. — Johnston, W. A. (Dubuque, Iowa): The effect of x-rays on bacteria in media of high specific gravity: Preliminary report. — Mutscheller, A. (New York, City): A simple intergrating dosis measuring instrument. — Caulk, J. R. (St. Louis): X-ray in the diagnosis of renal tumors and polycystic kidneys. — Pemberton, J. de , and R. E. Fricke (Rochester, Minnesota): Treatment of carcinoma of the thyroid gland. — Pendergrass, R. C. (Americus, Georgia): Hyperthrophic pyloric stenosis in the adult: Report of case. — Loughery, Th. P. and W. R. Stecher (Philadelphia): Useful procedures in radiologic practice. — Herrick, J. F.: Summoned by death.

The American Journal of Surgery. Volume XIX (1933) Number 3. Ewell, G. H. (Madison): Dermoid cyst of the ovary perforating into the urinary bladder with profuse hematuria. — Campbell, M. F. (New York City): Perirenal hydronephrosis. — Gill, R. D. (Wheeling): Foreign body (chewing gum) in the urinary bladder.

The American Journal of Cancer. Vol. XVII (1933) Nr. 3. Goin, L. S. (Los Angeles): Idiopathic osteopsathyrosis. — Reinhard, M. C. and H. L. Goltz (Buffalo): Calculation of dosage from intracavitary radiation. — Reinhard, M. C. (Buffalo, New York): A four gram pack. — Reinhard, M. C. and H. L. Goltz (Buffalo): Calculation of dosage from radon seeds. — Widmann, B. P. and J. L. Weatherwax: A technic for intensive roentgen irradiation of the neck. — Dickinson, R. L. (New York City): Life size outlines for gynecological cancer case records.

The British Journal of Radiology. Vol. VI (1933) Nr. 63. Gillies, H. D. and A. H. McIndoe: Plastic surgery in chronic radiodermatitis and radionecrosis. — Finzi, N. S.: Late X-ray and radium effects. Incidence, etiology and medical treatment. — Gray, W. R.: A valve-operated time switch. — Kemp, C. N.: The future of technical radiology. — Schall, W. E.: A 500-KV X-ray therapy unit. — Franke, H.: A new radiographic technique employing the „Rotalix“ tube. — **Vol. VI (1933) Nr. 64.** Kaye, G. W. C. and W. Binks: An international comparison of the röntgen — The unit of quantity of X-rays. — Lowe, E. C.: The value of serum reactions in radiotherapy of cancer. — Paterson, R.: Classification of tumours in relation to radiosensitivity. — Sparks, J. V.: Report of a case of pharyngeal diverticulum containing a neoplasm in its walls. — Bromley, J. F.: A note on hydatid disease in the chest. — Twining, E. W. and W. Addey: A case of hypodermolithiasis. — Orton, G. H.: The importance of small dosage in the x-ray treatment of leukaemia.

The japanese journal of dermatology and urology. Vol. XXXIII (1933) Nr. 1. Yamanouchi, Sh. (Nagasaki): Über den sogenannten pyelo-venösen Reflux bei gesunden Nieren. — Yamanouchi, Sh. (Nagasaki): Über den sogenannten pyelo-venösen Reflux bei Hämatochylurie und über den Wirkungsmechanismus der Nierenbeckeninstallation auf das Aufhören der Chylurie.

Acta radiologica. Vol. XIV. (1933) Fasc. 1. Baastrup, Chr. J. (Kopenhagen): On the spinous processes of the lumbar vertebrae and the soft tissues between them, and on pathological changes in that region.

Journal de radiologie et d'électrologie. Tome XVII (1933) Nr. 2. Nordentoft, J. (Danemark): Tumeur de l'encéphale avec destruction du crâne, guérie depuis 5 ans par la radiothérapie. — Dillenseger, R. (Vichy): Volvulus du caecum. Étude radiologique. — Puyvelde, L. v. (Belgique): L'application de la radiographie aux tableaux. — Sarasin, R. (Geneve): Les solutions colloïdales dans l'examen de la muqueuse du gros intestin. Leur valeur et la technique de leur emploi. — Devois et Fischgold: Étude structurale de la matière vivante par les rayons-X.

Archives d'électricité médicale. Année 40 (1932) Nr. 582. Sourice: Le rayon horizontal en radiographie du crâne et de la colonne vertébrale. — Boner: L'emanothérapie dans les affections des voies respiratoires. — Vassiliadis: Le traitement médical associé au traitement par irradiations dans la maladie de Basedow. — Joly, M. et Hébrard: Radiographies vésiculaires avant et après un traitement soi-disant spécifique de la lithiase biliaire. — Halphen, A., J. Auclair, M. Poitevin, E. H. Henrard: Contribution à l'étude physique et biologique de la diathermie à ondes courtes.

Archives des Maladies de l'appareil digestif et des maladies de la nutrition. Tome XXIII (1933) Nr. 4. Carnot, P., A. Bergeret et J. Caroli: Contribution au diagnostic de la péritonite encapsulante. — D'Allaines, F., E. Thomas et F. Le Pennetier: A propos des déplacements dits volvulus du caecum. — Porcher, M. P.: Le diagnostic de périviscérite est-il d'ordre radiologique? — Lebon, J., J. Loubery et A. Blondeau: Volvulus intermittent de l'estomac chez un malade atteint de dolichocôlon. — Charrier, J. et J. G. Galderon: Polype solitaire du sigmoïde haut situé. Diagnostic radiologique et ablation chirurgicale.

Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire. Tome VIII (1933) Nr. 1. Paviot, J., Ph. Barral et A. Guichard: Maladie bleue tardive et pneumopathie syphilitique. — Sergnet, E., I. Gaspar et T.-Fu Tsui: Suppuration putride du poumon et réveil de tuberculose pulmonaire. — Pruvost, P., H. Béclère et Henrion: A propos des calcifications pleurales. L'intérêt des radiographies en positions diverses.

Journal Belge de Radiologie. Volume 22 (1933) Fasc. 2. Jellinek, St. (Vienne): Les accidents dus à électricité (Electropathologie). — Jouret (Bruxelles): Deus cas d'arthrites hémophiliques familiales. — Graulich, R. (Courtrai): Un cas d'éventration diaphragmatique. — Joly, M. (Paris): Rapports de la chirurgie et de la roentgenthérapie dans le traitement des tumeurs malignes de l'ovaire.

Handschriften und zum Druck bestimmte Abbildungen sind an die Schriftleitung, Prof. Dr. Grashey, Köln a. Rh., Bürgerhospital, zu richten.

Für die Abbildungen wird gebeten, nur tadellos von einem geschickten Photographen ausgeführte Abzüge der Originale zu senden. Glasplatten werden häufig auf dem Transport zerbrochen. Skizzen müssen mit schwarzer Tusche ausgeführt sein. Eingezeichnete Buchstaben und Wörter müssen so groß sein, daß sie bei der etwa nötigen Verkleinerung noch leserlich bleiben.

Druckschriften können auch durch den Verlag Georg Thieme in Leipzig übermittelt werden.
Die Herren Mitarbeiter erhalten auf Wunsch kostenfrei 50 Sonderdrucke ihrer Arbeit.

Druck: Bibliographisches Institut AG. in Leipzig
Printed in Germany